

Aus der Universitätskinderklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. med. G. Fanconi)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. H. Zellweger

Die Hirnnervenlähmungen bei Poliomyelitis acuta anterior

**unter besonderer Berücksichtigung
der Spätprognose**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Ernst Gabathuler
von Wartau (SG)

Genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. med. G. Fanconi

Zürich 1953

Buchdruckerei Turbenthal AG., Turbenthal

Aus der Universitätskinderklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. med. G. Fanconi)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. H. Zellweger

Die Hirnnervenlähmungen bei Poliomyelitis acuta anterior

unter besonderer Berücksichtigung
der Spätprognose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Ernst Gabathuler

von Wartau (SG)

Genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. med. G. Fanconi

Zürich 1953

Buchdruckerei Turbenthal AG., Turbenthal



MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

A. Anatomie und funktionelle Verhältnisse	7
B. Literatur-Uebersicht	9
I. Allgemeine Angaben in der Literatur über Mitbeteiligung der motorischen Hirnnerven bei Morbus Heine-Medin	9
II. Spezielle Angaben in der Literatur über Beteiligung einzelner Hirnnerven, sowie Hinweise auf die Prognose dieser Läsionen	11
1. Olfactorius	11
2. Opticus	11
3. Augenmuskellähmungen	12
a) Nystagmus und Déviation conjugée	14
b) Pupillensymptome	14
c) Okulomotorius	15
d) Trochlearis	15
e) Abduzens	16
4. Trigemini	16
5. Facialis	17
6. Stato-Akusticus	19
7. Glossopharyngicus	20
8. Vagus, sowie Kreislauf- und Atemzentrum	21
9. Hypoglossus	23
10. Akzessorius — Nackenlähmung	23
C. Eigene Beobachtungen über Hirnnervenlähmung bei Poliomyelitis	25
I. Prognose bei spinaler, cerebraler, bulbär-pontin-mesencephaler Lokalisation	26
II. Prognose der einzelnen Hirnnervenlähmungen	28
1. Olfactorius	28
2. Tractus Opticus	28
3. Nervus Oculomotorius	28
a) Oculomotorius- und Pupillensymptome	28
b) Pupillensymptome	29
4. Trochlearis	30
5. Trigemini, motorischer Teil	30
6. Abduzensparesen	31
7. Facialislähmung	34
a) isolierte Facialisparese	35
b) Facialislähmungen mit andern bulbär-pontin-mesencephalen und encephalitischen Symptomen	37

c) Facialislähmungen in Kombination mit nur spinalen Läsionen	38
d) Facialislähmungen mit spinalen und bulbo-pontin-mesencephalen Symptomen	40
Schweregrad der Facialisparesse und Prognose	41
8. Gaumensegellähmung	43
9. Schlucklähmung	47
10. Affektion des Atemzentrums (AZ)	51
11. Affektion im Bereiche des Vaso-Motoren-Zentrums (VMZ)	53
12. Hypoglossus	54
D. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen	54
E. Literaturverzeichnis	59

A. Anatomie und funktionelle Verhältnisse

Die folgende Arbeit befaßt sich mit sämtlichen Hirnnerven, die bei der Poliomyelitis acuta anterior (Morbus Heine-Medin) betroffen werden können. Da ja bei der Poliomyelitis das charakteristische Merkmal in schlaffen Lähmungen besteht, werden vor allem die motorischen Nerven in Betracht fallen. Deshalb ist es vielleicht angezeigt, einige anatomische und funktionelle Bemerkungen vorausszuschicken. Wir teilen anatomisch das der Medulla spinalis übergeordnete Zentralnervensystem ein in:

Medulla oblongata (= Bulbus)
Pons
Mesencephalon
Diencephalon
Großhirn und Kleinhirn

Die sog. Hirnnerven I, II und VII sind keine eigentlichen Hirnnerven, zudem haben sie rein sensorische Funktionen. Der XI. (N. accessorius) tritt wohl zusammen mit Vagus und Glosso-pharyngicus durch das Foramen jugulare aus dem Schädel aus, enthält wohl «vagale» Fasern aus der Medulla oblongata, ist aber eigentlich auch kein Hirnnerv. Diese vagalen Fasern sind Äste des X. Die motorischen Fasern für die Mm. sterno-cleido-mastoidei und die beiden Mm. trapezius haben ihren Ursprung vorwiegend im oberen Cervicalmark 1 bis 4. Eine Läsion des XI. dürfte, willkürmotorisch gesehen, vorwiegend eine cervicale Angelegenheit und nicht bulbär bedingt sein. Als eigentliche motorische Hirnnerven kommen in Betracht:

1. aus dem Mesencephalon der III.
2. aus Pons der IV., V., VI., VII.
3. teilweise aus Pons und Medulla oblongata der IX. und X.
4. aus Medulla oblongata der XII. Hier finden wir ebenfalls die lebenswichtigen, automatischen Zentren für Atmung und Kreislauf, die vom Nucleus ambiguus (Ursprungskern für IX und X) z. T. nur schwer abzugrenzen sind.

Die motorischen Ursprungskerne entsprechen entwicklungsge-
schichtlich gesehen z. T. den Vorderhörnern mit den motorischen
Ganglienzellen der Medulla spinalis. Die Angriffspunkte des Mor-
bus Heine-Medin sind nun diese motorischen Vorderhornzellen des
Rückenmarkes, was klinisch in den schlaffen Lähmungen der Mus-
keln von Rumpf und Extremitäten zum Ausdruck kommt. Es ist
nun leicht verständlich, daß die Poliomyelitis acuta anterior nicht
beim ersten Cervicalnerven Halt macht, sondern ebenso die moto-
rischen Zentren der Hirnnerven befallen kann.

Eine Läsion dieser motorischen Hirnnervenkerne findet kli-
nisch für die einzelnen Hirnnerven in den folgenden Symptomen
ihren Ausdruck:

III. (Oculo-motorius):

- a) totale Lähmung: Ophthalmoplegia externa et interna, d. h. Läh-
mung von Levator palpebrae superioris. Mm. recti superior,
medialis et inferior, Obliquus inferior; Lähmung des Sphinkter
pupillae internus und Akkommodationsstörungen. (Corpus ci-
liare).
- b) Partielle Lähmung des III. mit Ausfall eines oder mehrerer
von diesem Hirnnerven intervenierten Augenmuskeln.

IV. (Trochlearis): Lähmung des Obliquus superior.

VI. (Abduzens): Lähmung des Rectus lateralis.

V. (Trigeminus, motorischer Teil): Störung in der Kaufunk-
tion durch Lähmung der Masseter, Temporales und Pterygoidei.

VII. (Facialis): die Läsion liegt nucleär, die Lähmung ist nuc-
leoperipher.

- a) totale Lähmung: sämtliche Äste sind betroffen, d. h. Stirnast,
Ast für Orbicularis und Wange, Mundfacialis.
- b) partielle Lähmung: durch teilweise Läsion des Kernes möglich.
(Es kann dadurch eine supranucleäre Parese vorgetäuscht wer-
den.)

Gruppe des IX. und X. (Glosso-pharyngicus + Vagus)

- a) Gaumensegellähmung (eine leichte homolaterale Gaumensegel-
lähmung bei starker Facialislähmung kann evtl. durch die
Facialisläsion bedingt sein, da das Gaumensegel, wie verschie-
dene Anatomen angeben, von Facialis bezw. und Glosso-Pha-
ryngicus innerviert wird).

b) Schlucklähmung.

c) andere Vagussymptome wie Pulsfrequenzstörungen, starke Schweiße, Störungen der Magen-Darm-Motorik bis ungefähr zur Flexura lienalis des Colons.

Atem- und Kreislaufzentrum:

Die reflektorischen Bahnen verlaufen ebenfalls im Vagus. Eine genaue Abgrenzung vom Nucleus ambiguus ist funktionell kaum möglich.

Symptomatologisch finden wir: wechselnder Puls, fahles Aussehen, Cutis marmorata, wechselnde Atmung: oberflächlich evtl. Cheyne-Stokes, kein Ansprechen auf zentrale Analeptika, Cyanose ohne Dyspnoe.

XII. Hypoglossus:

Funktionell innerviert dieser Nerv motorisch die Zungenmuskulatur. Ein Ausfall zeigt sich im Abweichen der herausgestreckten Zunge nach der kranken Seite, im Spätstadium in einer Halbseitenatrophie der Zunge.

B. Literatur-Uebersicht

I. Allgemeine Angaben in der Literatur über Mitbeteiligung der motorischen Hirnnerven bei Morbus Heine-Medin

Schon *Medin* hat darauf hingewiesen, daß die Hirnnerven bei Poliomyelitis acuta anterior nicht so selten mitbeteiligt seien. Insbesondere kommen isolierte Hirnnervenlähmungen vor. Es gibt Fälle, die nur Symptome von Bulbus, Pons oder Hirnstamm zeigen können. Auch *Wickmann* war bekannt, daß bei Poliomyelitis-Epidemien isolierte Polioencephalitiden auftreten können, die sich klinisch mitunter in isolierten Hirnnervenlähmungen äußern. *Häßler* stellte in der Leipziger-Epidemie 1927 eine Hirnnervenbeteiligung von 18,6 % fest. *Oppenheim* bemerkt dagegen, daß bei einer Poliomyelitis acuta anterior nur ausnahmsweise einer oder mehrere der motorischen Hirnnerven betroffen seien. Dies wurde von ihm zudem fast nur bei epidemischem Auftreten der Krankheit beobachtet. In der neueren Literatur wird jedoch immer wieder darauf

hingewiesen, daß der Morbus *Heine-Medin* sich in isolierten Hirnnervenlähmungen bemerkbar machen kann (unter anderen Schumacher, Bessau, R. F. v. Fischer, Brown, Walsh, Fanconi, Zellweger und Botsztejn). Die letzten Autoren geben an, daß die bulbopontinen Formen sich in letzter Zeit eher häufen, dagegen bis 1932 nur selten auftraten. *Bamatter* spricht in diesem Zusammenhang von einer «Kopfwanderung» der Poliomyelitis acuta anterior. Er berichtet 1934 über gehäuftes sporadisches Auftreten von bulbopontinen Formen der Kinderlähmung, indem er Angaben über 3 Fälle von subacuter und 3 Fälle acuter bulbärer Form der Poliomyelitis macht. Diese 6 Fälle führten sämtliche zum Tode. *Fanconi*, *Zellweger*, *Botsztejn* weisen darauf hin, daß die Prognose der bulbären Formen quo ad vitam ernst sei, denn fast alle letalen Fälle traten bei der bulbären Lokalisation auf. Jedoch ist eine völlige Ausheilung oder eine solche mit nur geringen Residuen sehr häufig bei den Fällen, die nicht ad exitum kommen (68,5 %). Amerikanische Autoren weisen darauf hin, daß eine Häufung der bulbären Formen evtl. durch die in den letzten Jahren vermehrt vorgenommenen Tonsillotomien oder Tonsillektomien bedingt sein könnten:

Von 840 nicht operierten Tonsillotomie- oder Tonsillektomie-Polio-Patienten waren 113 = 13,5 % bulbäre Formen und von 533 vorgängig operierten Polio-Patienten waren 163 = 30,6 % bulbäre Formen. *Wiedemann* glaubt, daß das Auftreten einer bulbären Form durch einen Vorschaden ausgelöst werden könne, der im Bereiche der Kopfnerven vorhanden war: bei einem von ihm beschriebenen Fall ein vorausgegangenes Gesichtserysipel. Einer der neuesten Berichte über bulbäre Formen ist diejenige von *Baker*, welcher über Beobachtungen von 183 Fällen berichtet.

Der Verfasser teilt die bulbäre Form in 4 Gruppen ein,

1. Die Gruppe der Hirnnervenkerne (54,6 %)
2. die Gruppe des Atemzentrums
3. die Gruppe des Kreislaufzentrums
4. die Gruppe mit Encephalitis.

Die Gruppe mit der Hirnnervenkernebeteiligung unterteilt er in

a) Gruppe der oberen Hirnnervenkerne:

Die Läsion dieser Hirnnervenkerne ist mit dem Leben vereinbar, d. h. Prognose quo ad vitam gut, die Läsion an und für sich kann vorübergehend oder bleibend sein.

b) Gruppe der unteren Hirnnervenkerne:

Hier ist die Prognose *quo ad vitam* viel ungünstiger, da der Vagus am häufigsten mitbeteiligt ist und deshalb alle möglichen Komplikationen eintreten können. (Schlucklähmung mit konsekutiver Aspirationspneumonie etc.)

II. Spezielle Angaben in der Literatur über Beteiligung einzelner Hirnnerven, sowie Hinweise auf die Prognose dieser Läsionen

1. *Olfactorius*

Meines Wissens finden sich in der mir zugängigen Literatur keine Angaben über *Olfactorius*-Mitbeteiligung bei *Poliomyelitis acuta anterior* bei Menschen. *Sabin A.* machte jedoch Versuche bei Affen, die er intranasal mit Poliovirus infizierte. Dabei konnte er in den *Bulbi olfactorii* histologische Veränderungen nachweisen. Diese fehlten jedoch bei 13 Fällen von *Poliomyelitis* bei Menschen.

2. *Opticus*

Eine *poliomyelitische Opticusläsion* ist sehr fraglich, worauf *Wickmann* schon sehr früh hingewiesen hat. Auch *Nordmann* und *Duhamel* fanden bei 185 Fällen den Augenhintergrund stets regelrecht. *Pette* vertritt den Standpunkt, eine *Neuritis optica*, die irrtümlicherweise als Ausdruck einer *Polio* aufgeführt wird, dürfte am ehesten ins Gebiet einer disseminierten *Encephalomyelitis* bzw. der akuten multiplen Sklerose gehören. Dagegen berichten *Bergmann*, *Grandström*, *Henning*, *Magnusson* über 15 Fälle aus der Literatur mit *Opticusschädigungen* nach einem vorangehenden Krankheitsbilde, das einer *Poliomyelitis acuta anterior* ähnlich war. Freilich ist die *poliomyelitische Aetiologie* in allen Fällen sehr unsicher. *Bergmann* selbst beobachtete einen Fall, der als *P.* diagnostiziert wurde: Parese des rechten Armes, rechten Beines, des rechten Facialis von *centralem Typ*, Gaumensegelparese, Schluck- und Sprachstörungen, sowie Meningismus und Atemstörungen. Diese Paresen besserten sich innert wenigen Tagen. Nach der Entlassung (ca. 1 Monat nach Krankheitsbeginn), trat eine Abnahme des Sehvermögens auf, wobei der Augenbefund eine *Neuritis nervi optici* ergab.

Diese heilte innert 5 Monaten mit einer leichten Beeinträchtigung des Farbensinnes aus. Der Verfasser ist der Ansicht, daß hier bei einer Meningo-Encephalitis mit schlaffen Paresen poliomyelitischer Genese die Neuritis nervi optici mit größter Wahrscheinlichkeit auch poliomyelitisch sei.

Dazu ist zu bemerken, daß die Opticusläsion erst sehr spät, d. h. nach ca. 1 Monat nach Krankheitsbeginn auftrat, was bei einer Poliomyelitis wohl sehr selten sein dürfte, kommt es doch in der Regel nach wenigen Tagen zur Inaktivierung der P. virus im ZNS. Allerdings wurde in letzter Zeit verschiedentlich geäußert, daß das P. virus über längere Zeit aktiv bleiben könne (*Breig*). Wir selbst verfügen über einen Fall (unveröffentlicht), wo drei Monate nach Krankheitsbeginn autoptisch noch akut entzündliche Veränderungen im ZNS. gefunden wurden und *Sennet*, *Perlstein* u. a. haben sogar noch bei einem Falle, der am 168. Krankheitstag ad exitum kam, Befunde «identical with acute polio» gefunden.

Zudem bestand eine Facialislähmung von centralem = supranucleärem Typ, was bei einer P. ungewöhnlich sein dürfte.

Opticusneuritiden mit plötzlichem Verlust des Sehvermögens wurden von *Batten*, dann von *Much* und *Hüppi* und andern beschrieben. *Batten* macht auf die Seltenheit der Vorkommnisse aufmerksam und bemerkt, daß das Zusammentreffen mit spinalen Symptomen wohl eine P. a. a. vermuten ließe. Vielleicht stellen diese Fälle einen Prozeß im Sinne einer Demyelinisierung, eine Art von Neuromyelitis optica dar, wie *Walsh* annimmt, zudem ist aber nach seiner Ansicht der Fall von *Much* u. *Hüppi* keine P. a. a. Außerdem sprechen die experimentellen Untersuchungen von *Howe* und *Bodian* gegen eine Beteiligung der Sehbahnen, insbesondere gegen eine solche des Opticus und des corticalen Sehzentrum bei P. a. a.

3. Augenmuskel-Lähmungen

Medin fand unter 64 Fällen als Kombination mit spinalen Symptomen 6 $\times$ Abduzens und 3 $\times$ Oculomotoriuslähmungen. *Wickmann* erwähnt bei 42 Fällen 4 $\times$ eine Abduzens und 4 $\times$ eine Oculomotoriusbeteiligung. *Häßler* dagegen stellte bei 31 Fällen mit bulbären Symptomen nur 1 $\times$ eine Abduzens- und 1 $\times$ eine Oculomotoriusläsion fest, *Ed. Müller* unter 100 Fällen nur 3 $\times$ eine Ab-

duzenslähmung. Dagegen beschreibt *Emmons* eine sehr hohe Beteiligung (29 %) von seiten der Augenmuskelnerven, d. h. unter 70 von ihm untersuchten Fällen fanden sich Beteiligung von:

Rectus internus 3 ×	Ptosis 2 ×	Nystagmus 2 ×
Mydriasis 2 ×	schlechte Pupillen- reaktion 5 ×	Rectus ext. 2 ×

Anisocorie 4 ×

Bei 10 % der Fälle blieb ein Dauerschaden bestehen. *Nordmann* und *Duhamel* weisen auf eine Beteiligung der Augenmuskeln von ungefähr 8 % hin, bei 13 Lähmungen der äußeren Augenmuskeln blieben 2 bestehen. Pupillenstörungen waren nur in Form von einer Anisocorie, jedoch keiner Arreflexie vorhanden. *Pette* selbst betont, daß neben der relativ häufigen Facialisbeteiligung auch Augenmuskelstörungen auftreten können. Es kommt jedoch meistens nur zu einer unvollständigen Ophthalmoplegie, häufiger nur einseitig als doppelseitig. Pupillenstörungen sind selten, im allgemeinen mit einer geringgradigen Ptosis des Augenlides kombiniert. Licht und Konvergenzreaktion können leicht beeinträchtigt sein, zu einer Starre kommt es jedoch niemals. Abduzens und Oculomotorius sind gleich häufig beteiligt, jedoch in parenchymaler Hinsicht (Neuronophagie) sind die Augenmuskelkerne weniger beteiligt als diejenigen des VII. und IX. Hirnnerven. *Lundsgaard* beschreibt 5 Fälle von Augenmuskellähmung im Verlaufe einer infektiösen Erkrankung, die einer Poliomyelitis acuta anterior sehr ähnlich war und zudem während der Zeit einer Polio-Epidemie auftraten. Diphtherie ist mit Sicherheit auszuschließen.

Bei seinen 5 Fällen wären beteiligt:

4 × Abduzens (Rectus externus dext.).

1 × doppelseitige Ptosis, Bewegung beider Augen in allen Richtungen vermindert, Pupille und Fundus o. B.

Der letzte Fall heilte nach einem Monat aus, während in den übrigen 4 Fällen die Parese des Abduzens nach ungefähr einem halben Jahr noch unverändert war. *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* fanden, daß eine Beteiligung der Augenmuskeln seltener sei, als diejenige des Facialis. Diese können zudem isoliert vorkommen oder aber auch in Kombination mit andern bulbopontinen Symptomen. Oculomotorius- und Trochlearisparesen sind selten, diese wurden auch nie isoliert gesehen. *Messeri* weist darauf hin, daß in der

Häufigkeit einer Läsion durch Poliomyelitis der Facialis an erster Stelle steht und dann die Nerven VI und III folgen.

Frank B. Walsh wertet die Augensymptome nicht als Ausnahmen, sondern fand solche Fälle in bestimmten Epidemien sogar häufig. Eine Augenmuskelbeteiligung von 5 % erwähnt *Wernstedt*.

In Bezug auf die Prognose glaubt *Kyrieleis* die Augenmuskel-läsion bei Polio als günstig einschätzen zu dürfen. Jedoch sei festzuhalten in Übereinstimmung mit *Wernstedt*, daß Fälle mit Augenmuskelbeteiligung in 17,3 % ad exitum kamen. Prozentual sei jedoch der tödliche Ausgang bei einer Läsion der Gaumenmuskel und des Pharynx noch wesentlich höher. In der Epidemie in Schweden anno 1905 bei 868 Poliomyelitisfällen fand *Wickmann*

34 Fälle mit spinalen und Hirnnervensymptomen, davon 5 Augenmuskelnerven (14,7 % bezogen auf bulbäre Formen);

22 Fälle mit Hirnnervenläsionen allein, davon ebenfalls 5 Augenmuskelnerven (22,7 %).

Unter 149 paralytischen Poliomyelitiden stellte *Bessau* 5 × eine Augenmuskelbeteiligung fest.

Die Literaturangaben über Vorkommen von Augenmuskelparesen schwanken zwischen 3 bis 29 %; prognostisch werden diese verschieden beurteilt.

a) *Nystagmus und Déviation conjuguée* bei Poliomyelitis ac. ant. werden in der Literatur beschrieben. Als Grundlage dafür kommt evtl. eine Läsion des hinteren Längsbündels oder ein höher gelegener Herd in Betracht. Während *Wickmann* ein Auftreten von Nystagmus als selten oder sogar als fraglich hält, berichten *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn*, sowie *Bamatter*, dann *Pette*, *Walsh* von bulbären Formen der P. mit Nystagmus; auch *Abegg* betont, daß Nystagmus wohl auftreten könne und wenn vorhanden, dann derjenige nach der Seite. Diese Symptome seien meist vorübergehender Natur.

b) *Pupillensymptome*: Pupillenveränderungen sind nach *Walsh* ungewöhnlich. Eine Miosis kann vielleicht beobachtet werden, wenn eine Läsion im obern Thoracalmark oder im Sympathicus weiter oben auftritt. Einseitige Mydriasis mit einem kleinen Grad von Hervorstehen des Bulbus und Offenstehen der Lidspalte wird von *Babonneix*, Akkommodationsstörungen von *Kyrieleis* beschrieben. *Oppenheim* jedoch weist auf *Loevgren*, *Bruns*, *Clopatt*

und *Hoffmann* hin, welche mit ihm oculopupilläre Symptome beobachten konnten bei zervikalem Sitz der Läsion. *Nordmann* und *Duhamel* berichten lediglich über ein Vorkommen von Anisokorie, keiner Arreflexie, während *Pette* weite und enge Pupillen mit einer leichten Beeinträchtigung der Licht- und Konvergenzreaktion, jedoch niemals Pupillenstarre beobachtete. Diese Pupillenveränderungen sind zudem meist mit einer geringgradigen Ptosis des oberen Augenlides verbunden.

c) **O k u l o m o t o r i u s** : Nach *Walsh* tritt Ptosis relativ häufig auf, da dies sowohl beim klassischen spinalen Typ als auch bei der Form, welche den Hirnstamm und das Gehirn erfaßt, möglich ist. Beim spinalen Typ ist sie bedingt durch eine Läsion im oberen Thoracalmark, wie *Batten* nachweisen konnte. Im Gegensatz zu *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn*, die eine Okulomotorius- oder Trochlearisparese nur selten und zudem nie isoliert beobachten konnten, betont *Lundsgaard*, daß von Augenmuskellähmungen Abduzens- und Okulomotoriusparalysen sehr häufig gesehen werden können.

Lundsgaard selbst behandelte einen Fall von P. a. a. mit doppelseitiger Ptosis und mittelstarker Einschränkung der Augenbewegungen nach allen Seiten bei einem 4½-jährigen Kind, wobei innert einem Monat völlige Heilung eintrat. *Baker* hält eine Läsion der Augenmuskelnerven prognostisch mit dem Leben vereinbar, die Läsion selbst aber kann vorübergehend wie auch bleibend sein. *Zellweger* berichtet über einen Fall von passagerer Akkommodationsstörung, 4 Wochen nach Beginn einer spinal-paralytischen P. a. a., bei dem innert einem Tag Heilung eintrat, jedoch noch nach einer Woche ein leichter Einstellnystagmus nachgewiesen werden konnte. Infolge des sehr späten Auftretens der Akkommodationsstörung erscheint *Zellweger* der Zusammenhang mit der Poliomyelitis nicht absolut sicher.

d) **T r o c h l e a r i s** : Über eine Trochlearisläsion werden in der Literatur nur spärlich Angaben gemacht. *Takahashy* berichtet über einen Fall von Morbus *Heine-Medin* mit einer Läsion des III. (externe Zweige), und der IV. beidseits, des linken Mundfacialis und des linken XII. Bis zur Entlassung trat keine Besserung ein. Auch *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* erwähnen eine Trochlearisläsion als seltenes Ereignis bei P. und zudem wurde dies nie isoliert gesehen.

e) **Abduzens**: Nach den Angaben in der Literatur ist eine Abduzenslähmung weniger häufig als diejenige des Facialis, jedoch häufiger als die andern extraoculären Muskellähmungen, wie *Walsh* erwähnt. Die Abduzenslähmung tritt häufig in Kombination mit einer Facialisparese auf, wie *Oppenheim* betont und *Bamatter* findet sogar zur Bekräftigung eines Brückenherdes bei einer nukleoperiferen Facialislähmung dürfte eine Mitbeteiligung des benachbarten Abduzenskernes als Beweis gelten. Über die Prognose finden sich sehr spärliche Angaben in der Literatur. z. T. sind sie geteilt. *Fanconi*, *Zellweger*, *Botsztejn* betonen, daß bleibende Lähmungen des Abduzens vorkommen, wohl weil sein Kern anatomisch weiter von lebenswichtigen Zentren entfernt ist. Dabei berichten sie über zwei Fälle von Abduzenslähmung, wobei der eine bei der Entlassung noch deutlich, aber bei einer Nachkontrolle nach 3 Jahren geheilt war. Über eine relativ schlechte Prognose berichtet *Lundsgaard*, der 3 Fälle von wahrscheinlicher poliomyelitischer Abduzenslähmung beobachten konnte, die bei einer Nachkontrolle nach 3 bis 6 Monaten noch unverändert waren. Die Diagnose einer Poliomyelitis mesencephaler Form erscheint bei diesen Fällen jedoch nicht vollständig gesichert. Auch andere Autoren erwähnen, wie z. B. *Oppenheim*, *Takahashy*, *Abegg*, daß eine Abduzensparese bei der Poliomyelitis nicht selten sei. *Prokupek J.* und *Swoboda* konnten im Jahre 1939 anlässlich einer Poliomyelitis-Epidemie 3 Mädchen mit einer Abduzenslähmung beobachten. Bei 2 Fällen war die Abduzensparese isoliert und beim 3. waren der 7., 8. und 12. Hirnnerv mitbeteiligt. Die beiden isolierten Abduzenslähmungen sind sehr wahrscheinlich poliomyelitischer Genese, da ein Zusammenhang mit der Epidemie besteht, der 3. Fall dürfte durch das klinische Bild, das weitere spinale Lähmungen zeigte, als sichere Poliomyelitis angesprochen werden.

4. Trigemini

Eine poliomyelitische Lähmung oder Parese des motorischen Teiles des Trigemini wurden von verschiedenen Autoren beobachtet (*Medin*, *Wickmann*, *Ed. Müller*, *J. Hoffmann*, *Marinesco*) jedoch ist dies relativ selten, wie auch *Messeri* und *Babonneix* betonen. *Dubois* hatte die Gelegenheit, eine einseitige, isolierte Kaumuskelparese zu beobachten, wobei retrospektiv eine poliomyelitische

Genese angenommen werden mußte. *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* berichten über drei Fälle von Kaumuskellähmungen. Bei einem Fall konnte jedoch die poliomyelitische Genese nicht absolut sicher gestellt werden, da die Kaumuskelparese erst spät in der Rekonvaleszenz nach einer Angina auftrat, sodaß man sich mit der Diagnose «postinfektiöse Trigemiuslähmung» begnügte, zudem starb dieses Kind später an einer pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Poliomyelitis. Die Nachkontrolle im pathol.-anatomischen Protokoll ergab leider keine Hinweise in Bezug auf Lokalisation der Polyomyelitis acuta anterior oder über alte Läsionen im Bereiche des Trigemuskernes. Bei den zwei andern Fällen ist jedoch keine vollständige Heilung, wohl eine gewisse Besserung des Zustandes eingetreten.

5. *Facialis*

Weitaus am meisten Arbeiten finden sich in der Literatur über eine Beteiligung des *Facialis* beim Morbus *Heine-Medin*. Fast alle Autoren betonen, daß der *Facialis* isoliert oder auch in Kombination mit anderen Lähmungen betroffen sein kann. In der Häufigkeit steht er im Vergleich zu anderen Hirnnerven an erster Stelle, sodaß *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* berechtigt sind anzunehmen, eine bulbopontine Poliomyelitis acuta anterior ohne *Facialis*beteiligung bilde eine Ausnahme. Die *Facialis*lähmung ist nucleoperifer, d. h. es sind alle 3 Äste beteiligt, jedoch kann der obere Ast nicht oder weniger beteiligt sein, was zur Vortäuschung einer supranukleären Läsion führen kann. Meist tritt sie einseitig auf, doppelseitig fast nur bei schweren bulbopontinen Formen. Die *Facialis*lähmung kann nach *Bamatter* innert Stunden, aber auch langsam im Verlaufe von Tagen entstehen, wie bei subakuten bulbärpontinen Formen beobachtet wurde. Die Auffassungen über die Genese einer isolierten *Facialis*parese gehen auseinander. Einzelne Autoren betonen, daß eine *Facialis*parese ohne Zusammenhang mit einer Poliomyelitis-Epidemie nicht unbedingt als Poliomyelitis anzusprechen seien. In erster Linie käme eine rheumatische oder Erkältungsgenese in Frage. Diese kann jedoch durch einen negativen Liquorbefund mit größter Sicherheit verifiziert werden. Andere lehnen eine rheumatische Genese ab und sind geneigt, jede isolierte *Facialis*parese als eine verkappte Poliomyelitis acuta anterior auf-

zufassen (*Bessau*). So berichtet *Cirillo*, daß von 12 910 Kranken in der Klinik von Padua kein einziger Fall von rheumatischer Facialislähmung festgestellt werden konnte. Auch *Salvioli* beobachtete unter 7000 Kranken in der Klinik von Bologna in den Jahren 1935 bis 1939 nur 5 rheumatische Facialislähmungen, die ohne Diskussion rheumatisch waren. Die früher angegebenen sog. rheumatischen Facialislähmungen müssen wohl heute zum größten Teil zur Poliomyelitis gezählt werden, da durch Lumbalpunktion eine genaue Abklärung erst in den letzten Jahren möglich wurde. Differentialdiagnostisch ist zudem eine Facialislähmung bei chron. Meningitis zu erwähnen (*Zellweger*). Diese kann jedoch durch die Lumbalpunktion meist abgeklärt werden, da die Pleocytose mit kleinen Lymphocyten viel länger andauert als bei P. a. a. Was die Prognose anbetrifft, in Bezug auf eine Ausheilung der Facialislähmung, stellen *Wickmann*, *Pette* und in letzter Zeit auch *Schumacher* fest, daß die Facialislähmung in Bezug auf Heilung günstiger sei, wenn gleichzeitig spinale Symptome bestehen. So berichtet *Schumacher*, welcher während der Kölner-Epidemie im Jahre 1938 74 Fälle mit Facialislähmung = 23,9 % aller paretischen Fälle, davon 29 isolierte, 7 unter der Form einer Landry'schen Paralyse, beobachten konnte, daß die Hälfte der isolierten Facialislähmungen ausheilten. Von 18 kombinierten Fällen heilten völlig 11, 7 mit geringen Überresten. Unter diesen 18 Fällen waren 14 $\times$ Facialisparese mit spinalen Lähmungen kombiniert, wovon 10 ohne Residuen ausheilten, 4 noch geringe Reste zeigten. Keine Besserung seit der Entlassung zeigte ein Fall von isolierter Facialislähmung. Die oben angegebenen Zahlen beziehen sich auf 33 nachkontrollierte Fälle, wobei die Nachkontrolle 12 bis 18 Monate nach Erkrankung vorgenommen wurde. Zusammenfassend ist zu sagen, daß Heilung bei 54,5 %, Besserung bis zu ganz geringen Residuen 42,5 % und keine Besserung in einem Fall, 3 %, eintrat. Diese Ergebnisse sprechen für eine gute Prognose der Facialislähmung. Sie scheint besser zu sein, wenn noch andere Lähmungen vorhanden sind, seien es solche von Hirn- oder Spinalnerven. Die besten Heilungsaussichten scheint die poliomyelitische Facialislähmung bei einer Mitbeteiligung von spinalen Nerven zu haben. Im Gegensatz zu der Ansicht für eine gute Prognose in Bezug auf Rückbildung einer Facialislähmung betont *Häßler*, daß die Sanation der Lähmung eher ungünstig sei. Auch *Thomas E.* berichtet über 2 Fälle von P. mit isolierter Facialisläh-

mung, wobei der eine Fall nur langsam im Verlauf eines Jahres eine Heilung zeigte, der zweite nur eine Besserung, jedoch keine Heilung. *Fortunato* bezeichnet in prognostischer Hinsicht eine Facialislähmung als günstig und betont, daß sie einer vollkommenen Heilung meist zugänglich sei, denn diese sei im allgemeinen isoliert und ganz selten komme es zu weiteren Lähmungserscheinungen an andern Körperpartien.

6. *Stato-Akusticus*

Eine Beteiligung des -VIII. Hirnnerven ist sehr selten. Beim Auftreten von Nystagmus kann ja die Läsion sowohl im Bereiche der *nuclei terminales* des *Staticus* als auch in den Kernen des hinteren Längsbündels liegen. *Pette* neigt eher zur Auffassung, daß die Schädigung im Gebiet des *Vestibularis* liege, da histologische Untersuchungen darauf hinweisen. Nach seiner Ansicht stellen die Kerne des *Vestibularis* zusammen mit demjenigen des *Facialis* gerade ein Prädispositionsgebiet für eine poliomyelitische Läsion bei bulbo-pontinen Formen dar. Jedoch läßt er die Frage offen, ob nicht die Störungen in den Kernen des hinteren Längsbündels ebenso sehr in Frage kommen können, wenn bei Poliomyelitis Nystagmus festgestellt werde. *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* glauben eher eine Läsion im System des hinteren Längsbündels annehmen zu müssen. Eine Schädigung des Gehörs bei Poliomyelitis dürfte sicher zu den seltensten Ausnahmen gehören. In dem mir zugänglichen Schrifttum ist mir nur ein einziger Fall bekannt, bei dem nach einem poliomyelitisch ähnlichen Krankheitsbild eine Störung in der Gehörfunktion festgestellt werden konnte.

Laiguel, *Lavoistine*, *Grivot* und *Causse* nehmen bei ihrem Fall eine Kernschwerhörigkeit an, da nach Auffassung der Verfasser, wie die graue Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes auch die *Akusticus*- und *Vestibulariskerne* mitbetroffen werden können. Freilich ist dazu zu sagen, daß eine bleibende sensible Störung beim *Morbus Heine-Medin* nie beobachtet wurde, daß jedoch eine Schädigung der oben erwähnten Gebiete evtl. durch Übergreifen aus der Nachbarschaft möglich wäre, sodaß bei regenerativen Prozessen von der Glia aus diese Gebiete in Mitleidenschaft gezogen würden.

7. Glossopharyngicus

Das am leichtesten feststellbare Symptom bei einer Mitbeteiligung dieses Nerven ist wohl eine Gaumensegelparese. Jedoch findet man in der Literatur relativ wenig Angaben über diese Lähmung bei Poliomyelitis acuta anterior oder, wenn sie erwähnt wird, dann eher nur am Rande. Da der Facialis bei der Innervation mitbeteiligt ist, kann eine leichte Gaumensegelparese Folge einer Facialisläsion sein. Eine starke Lähmung des Gaumensegels läßt immer auf einen Glossopharyngicus schließen (*Fanconi, Zellweger, Botsztejn*). Bei der Poliomyelitis tritt eine Gaumensegelparese im Gegensatz zur diphterischen Lähmung in den ersten Tagen auf. Eine spät auftretende Gaumensegelparese ist bei P. ungewöhnlich. *Bamatter* jedoch berichtet über einen Fall mit einer Gaumensegelmitheteiligung bei gleichzeitiger Facialisparese und spinalen Symptomen, wobei die Gaumensegellähmung langsam auftrat und bei der Nachkontrolle nach einem Jahr völlig ausgeheilt war. *Abegg* konnte eine Gaumensegellähmung mit gleichzeitiger Schlucklähmung beobachten, wobei die letztere in einer Woche heilte, die erstere jedoch nach drei Jahren mit einer geringen Sprachstörung noch vorhanden war. Nach seiner Ansicht beruht der weitaus größte Teil der Sprachstörungen bei P. nicht auf einer Gaumensegel- oder Kehlkopfparese, sondern auf einer Schwäche der Interkostalmuskulatur.

Dies dürfte wohl für eine schwache, kraftlose Stimme zutreffen, jedoch bei einer näselnden Sprache ist sicher immer an eine Gaumensegellähmung, sofern adenoide Vegetationen oder andere Mißbildungen im Nasen-Rachenraum ausgeschlossen werden können, zu denken. — Häufig ist die Gaumensegelparese mit einer Lähmung des Schlundes kombiniert. So berichtet *Häßler* bei 31 Fällen mit bulb. Symptomen über 6 Gaumensegellähmungen, welche immer mit einer Lähmung des Schlundes einhergingen. In 2 Fällen waren nur Gaumensegel und Schlund gelähmt, bei 3 Fällen bestand neben Gaumensegel- und Schlundlähmung noch eine solche des Zwerchfelles und beim 6. Fall waren Gaumensegel, Schlund, Zwerchfell und Facialis beteiligt.

Pette betont, daß ein Übergreifen des poliomyelitischen Prozesses auf die Kerngebiete des IX., X. und XII. Hirnnerven in prognostischer Hinsicht nicht gleichgültig sei, da immer die Gefahr des Verschlucken mit den verschieden möglichen Komplikationen bestehe.

8. Vagus, sowie Kreislauf- und Atemzentrum

Verschiedene Autoren ziehen auch den Nervus glossopharyngicus mit in den Vaguskomplex ein. So teilen *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* eine Lähmung des Vaguskomplexes ein in:

1. Gaumensegellähmung
2. Schlucklähmung
3. Atem- und Kreislaufzentrum.

Eine Schlucklähmung ist nach den Angaben dieser Aa. das zweithäufigste Symptom bei der bulbären Form der P. (Am häufigsten ist eine Facialisbeteiligung), bei der Läsion des X. und tritt nur auf bei schweren, also anfänglich quo ad vitam prognostisch schwierig zu beurteilenden Fällen. Sie tritt selten ohne Vagussymptome auf und ist immer ominös. Jedoch ist eine bleibende Schlucklähmung nie beobachtet worden. Der Grund liege vielleicht darin, daß eine so schwere Lähmung mit dem Leben nicht vereinbar sei. — Bei einer Schädigung des Atem- oder Kreislaufzentrums oder beider zusammen ist die Gefahr am größten, daß die Kinder ad exitum kommen und deshalb immer prognostisch als ungünstig zu betrachten.

Auch *Pette* ist derselben Ansicht, wenn er das Übergreifen des Poliomyelitis-Prozesses auf die Kerne des IX., X. und XII. als schwerwiegend betrachtet. Auch die kleinste Störung im Schluckakt führt immer wieder zum Verschlucken und damit zu weiteren Komplikationen. Infolge der Unmöglichkeit, flüssige Nahrung aufzunehmen, entstehe ohne ärztliche Hilfe ein sehr quälender Durst. Auch Störungen in der Larynxmuskulatur wurden von *Pette* beobachtet, welche zu Heiserkeit bis Aphonie führten. Ein ähnlicher Fall beschreibt *Alföldy*, der bei einem poliom.-artigen Krankheitsfall eine linksseitige Rekurrensparese, kombiniert mit einer Schlucklähmung, sowie spinalen Mitbeteiligungen feststellen konnte. Das Kind wurde nach 8 Tagen nicht geheilt aus dem Spital entlassen.

Toomey teilt die bulbären Formen der Poliomyelitis in 2 Gruppen ein, eine

1. Gruppe, bei der der Vagus zuerst befallen ist. Von 45 Patienten starben $26 = 57,7\%$.

2. Gruppe, bei der der Facialis zuerst erkrankt. Hier starben von 23 Patienten nur deren 2 = 8,6 %.

Die Mehrzahl der Todesfälle ereignete sich in den ersten 7 Tagen, drei davon in den ersten 48 Stunden. Infolge der Schlucklähmung sammelt sich manchmal soviel Schleim im Rachen an, daß die Patienten direkt daran ersticken können, noch bevor eine eigentliche Lähmung des Atemzentrums eingetreten ist.

Jedoch scheint es möglich zu sein, daß in ganz seltenen Fällen eine Störung im Vasomotorenzentrum vorübergehend sein kann, sofern die Störung darin besteht, daß es nur zu einem Reizzustand des Kreislaufzentrums, resp. des Vaguszentrums kommt. *O. Gsell* konnte einen Fall von Heine-Medin bei einem 27jährigen Manne beobachten, bei dem im Verlaufe der Krankheit Obstipation, Schwindel, Schwitzen, Bradykarie von 48/Min. (!) auftraten. Diese Störungen klangen im Verlaufe von 4 Wochen ab, sodaß Patient als geheilt entlassen werden konnte.

Auch *Baker* weist darauf hin, daß die untere Gruppe der Hirnnervenkerne punkto Prognose quo ad vitam von größter Bedeutung sei. Wichtig ist vor allem, daß bei einer Schlucklähmung der Gefahr einer Asphyxie der durch den Krankheitsprozeß ohnehin schon stark geschädigten Hirnnervenkerne möglichst energisch entgegengetreten wird, dadurch, daß die Luftwege möglichst frei gehalten werden.

Wissenschaftlich interessant ist auch eine Arbeit von *Strangmann*, welcher einen Fall von Poliomyelitis acuta anterior zu beobachten die Gelegenheit hatte, bei welchem am 9. Krankheitstage eine akute Magendilatation auftrat, welche pathologisch-anatomisch bestätigt wurde. Gleiche Beobachtungen machten *Waltz* und *Schönholzer*. *Strangmann* weist darauf hin, daß eine akute Magendilatation bei einer Poliomyelitis einmal durch eine Parese der Bauchmuskulatur bei bestehender Darmatonie bedingt sein könne. Dann sei aber sicher auch eine Läsion im Kerngebiet des Vagus mit spezieller Schädigung im Gebiete, welches für die Mageninnervation verantwortlich sei, unter Schonung der Zentren für Schluckakt, Herz und Atmung in Betracht zu ziehen. Als dritte Möglichkeit könnte evtl. auch eine Läsion in den übergeordneten Zentren des Zwischenhirns dafür verantwortlich gemacht werden. Interessanterweise wurde auf alle Fälle von *Waltz* und *Schönholzer* histolog. eine Veränderung im Vagus-Kerngebiet nachgewiesen.

Alle drei Fälle kamen ad exitum, wodurch die große Gefahr quo ad vitam bei einer Schädigung des Vaguskernegebietes weiterhin bestätigt wird.

9. Hypoglossus

Eine XII-er-Lähmung ist eher selten und nach *Pette* ist der Hypoglossuskern meist wenig betroffen. Auch *Messeri* konnte eine reine Hypoglossuslähmung mit Zungenatrophie nie beobachten. In Übereinstimmung mit andern Autoren beobachteten *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* nie eine isolierte Hypoglossuslähmung, jedoch relativ häufig in Kombination mit andern bulbo-pontinen Symptomen. Eine solche Lähmung ist nie bleibend und eine konsekutive Zungenatrophie tritt nicht auf. *Baker* hatte Gelegenheit, unter 183 bulbären Poliom. 26 mal eine Hypoglossusschädigung festzustellen, ein- oder beidseitig, was einer Beteiligung von 14 % entspricht.

10. Akzessorius — Nackenlähmung

Wie weiter vorne erwähnt wurde, entspringen die Nervenfasern für die willkürmotorische Innervation der Mm. sternocleidomastoidei und trapezius vorwiegend im Cervikalmark. Tritt eine Lähmung dieser Muskeln auf, so handelt es sich vorwiegend um eine cervikale Angelegenheit. Da jedoch die anatomische Lage der motorischen Zellen des XI. relativ in enger Nachbarschaft mit den Zentren in der Medulla oblongata stehen, ist es verständlich, daß bei bulbären Symptomen eine Mitbeteiligung des Akzessorius möglich sein kann. Aus einer reinen Akzessoriuslähmung bei Poliomyelitis sollte jedoch nicht auf eine bulbäre Form derselben geschlossen werden. In dieser Hinsicht konnten auch Poliom.-Fälle beobachtet werden, bei welchen eine Lähmung des Akzessorius zusammen mit cervikalen Lähmungen (Nackenlähmung, sodaß der Kopf nicht mehr gehalten werden konnte), auch eine solche des einen oder beiden Nn. phrenici vorhanden war, was wiederum auf den cervikalen Sitz der Schädigung hinweist.

Fanconi, *Zellweger* und *Botsztejn* erwähnen in Bezug auf die Nackenlähmung folgendes:

1. leichtester Grad: N a c k e n s c h l a f f h e i t (Adynamie). Es sind bereits geringfügige Innervationsstörungen vorhanden, sind leicht erkennbar und häufig konstatiert.

2. Nackenlähmung I. Grades. Der Kopf kann in Rückenlage bei fixierten Schultern nicht gehoben werden. Bei nicht fixierten Schultern ist ruckartiges Heben möglich und bei aufrechtem Körper wird der Kopf ohne Zuhilfenahme der Hände gehalten.

Nackenlähmung II. Grades. Der Kopf wird in aufrechter Stellung nicht mehr von selbst gehalten. Außer Kopfnicker und M. trapezius sind noch tiefe Halsmuskeln gelähmt. Diese Nackenlähmung wurde nie isoliert, sondern immer zusammen mit Rumpflähmungen (!) gesehen.

Zur Nackenschlaffheit:

Infolge des großen Gewichtes des Kopfes und den relativ ungünstigen Hebelarmen der Muskeln lassen sich leicht partielle Innervationsstörungen durch Hochheben des Rumpfes an den Schultern nachweisen, dadurch, daß das große Gewicht des Kopfes nicht mehr sofort gehalten werden kann. Jedoch kann oft bei Poliomyelitis eine allgemein deutliche Adynamie beobachtet werden. Nun hat *Hess* bei seinen Reizversuchen im Zwischenhirn bei Katzen öfters auch eine starke allgemeine Adynamie beobachten können. *Pette* vertritt ebenfalls die Ansicht, daß eine frühe Schädigung des Diencephalons vorkommt und evtl. eine allgemeine Adynamie auslösen kann. Ob beim Menschen eine allgemeine oder auch mehr oder weniger lokalisierte Adynamie auf einer Schädigung der peripheren motorischen Nervenzellen beruht oder evtl. auf einer Störung im Zwischenhirn —, bei einer allgemeinen Adynamie ausgedehnter als bei einer lokalisierten —, wird hiemit zur Diskussion gestellt, ohne weiter darauf einzugehen.

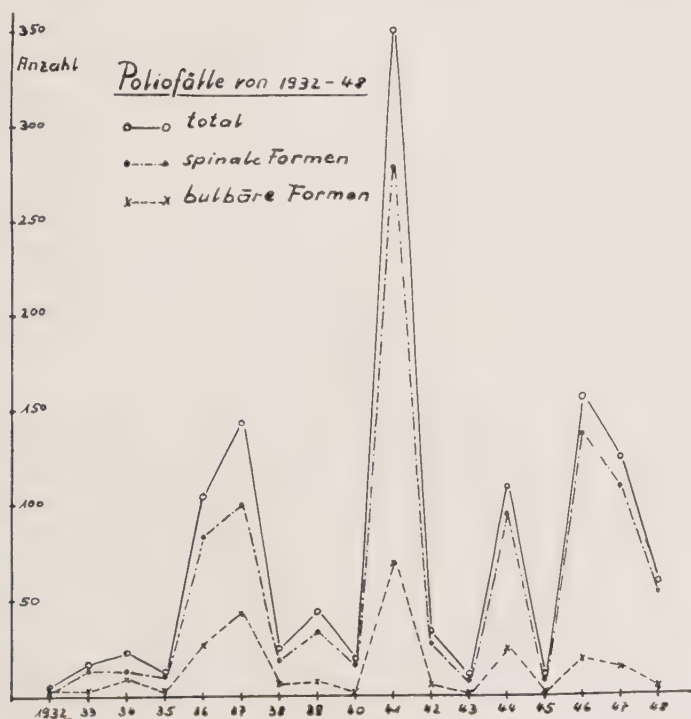
Zur Nackenlähmung:

Bei der Nackenlähmung I. Grades kann der Kopf bei fixierten Schultern nicht mehr hochgehoben werden. Wenn wir diese Definition annehmen, so ist wohl der Ausdruck «Nackenlähmung» etwas irreführend. Denn es müssen vor allem die Beuger des Kopfes eine Innervationsstörung aufweisen und nicht die Muskulatur des Nackens. Jedoch ist es möglich, daß der Tonus der Nackenmuskulatur notwendig ist, um ein Zurückfallen des Kopfes beim Heben des Rumpfes zu verhüten. (Stützfunktion.) Bei der Nackenlähmung II. Grades sind alle Halsmuskeln, die ventralen als auch die dorsalen, mehr oder weniger gelähmt, sodaß der Kopf bei aufrechter Stellung nicht mehr ohne Zuhilfenahme der Hände gehalten wird.

Jedoch ist zu bemerken, daß, sofern eine wirkliche Innervationsstörung durch Ausfall von peripheren motorischen Zellen der Nackenschlaffheit oder der Nackenlähmung zu Grunde liegt, dies cervikal bedingt ist und nicht bulbär. Bei der Nackenschlaffheit steht die Frage offen, ob die Adynamie durch diencephale Läsionen bedingt sein kann.

C. Eigene Beobachtungen über Hirnnervenlähmungen bei Poliomyelitis

Während der Zeitspanne von 1932—1948 wurden hier 1264 Patienten mit P. a. a. behandelt (die zahlenmäßige Abweichung von der durch das Kinderspital herausgegebenen Statistik beruht darauf, daß bei den 1264 Fällen nur sichere Poliomyelitiden einbezogen wurden, dagegen Fälle mit P.-Verdacht nicht berücksichtigt wurden).



Eine Übersicht in Bezug auf Verteilung auf die einzelnen Jahre gibt die vorstehende Tabelle.

Daraus lassen sich 4 Maxima erkennen:

das erste in den Jahren 36/37 mit total 114, bzw. 117 Fällen, davon $26 = 22,8\%$, bzw. $43 = 29,9\%$ mit bulbären Symptomen.

das zweite im Jahre 1911 mit total 352 Fällen, davon $69 = 19,6\%$ mit bulbären Symptomen.

das dritte im Jahre 1944 mit total 119 Fällen, davon $24 = 20,2\%$ mit bulbären Symptomen.

das vierte in den Jahren 46/47 mit 157 bzw. 123 Fällen, davon $18 = 11,5\%$, bzw. $14 = 11,4\%$ mit bulbären Symptomen.

Bei Betrachtung dieser Zahlen ergibt sich, daß bulbäre Formen in den letzten Jahren relativ seltener geworden sind; dies noch um so mehr, da die Zahl der Fälle mit Lähmungen (aparatytische Fälle wurden in den letzten Jahren häufig nicht hospitalisiert) relativ zugenommen hat. Die von Bamatter erwähnte Kopfwanderung der Poliomyelitis scheint somit wiederum im Zurückgehen zu sein.

Die 1264 Fälle lassen sich einteilen in:

a) rein spinale Formen:

- | | |
|--|----------------|
| 1. nicht paralytische (meningitische, adynamische, präparalytische und abortive) | mit 551 Fällen |
| 2. paralytische | mit 451 Fällen |
| Total also | 1002 Fälle |

b) rein encephalitische Formen:

Diese Gruppe war mit 22 Fällen beteiligt, was 2% aller P. ausmacht.

c) P. mit bulbären Symptomen:

Hier finden wir 240 Fälle oder $18,9\%$ aller P. Um einen übersichtsmäßigen Vergleich mit den bulbären Formen in Bezug auf die Prognose quoad vitam und quoad sanationem zu haben, seien hier noch folgende zusammenfassende Angaben gemacht:

I. Allgemeine Prognose bei spinaler, cerebraler, bulbär-pontin-, mesencephaler Lokalisation

1. Todesfälle

- a) bei rein spinaler Lokalisation 1,97 % aller P.
- b) bei rein encephalitischer Lokalisation 0,07 % aller P.
- c) bei bulbärer Mitbeteiligung 3,71 % aller P.

Im ganzen kamen 77 Patienten ad exitum = 5,75 %.

Daraus ist ersichtlich, daß eine bulbäre Mitbeteiligung immer ein Zeichen für größte Vorsicht in der Prognosestellung bedeutet, treten doch ca. fünf Siebentel der Todesfälle bei bulbären Symptomen auf.

2. Heilungsaussichten

- a) bei rein spinalen Formen

nicht paralytische:

von 551 Fällen heilten bis zur Entlassung 550, ein Patient hatte bei der Entlassung noch meningitische Beschwerden.

paralytische:

geheilt 121 oder 26,83 % der paralytischen Fälle

gebessert 285 oder 63,19 % der paralytischen Fälle

ungeheilt 20 oder 4,44 % der paralytischen Fälle

gestorben 25 oder 5,54 % der paralytischen Fälle

Die geheilten und gebesserten Fälle machen rund 90 % der paralytisch-spinalen Fälle aus.

- b) rein encephalitische Fälle:

bei 22 Fällen, welche zur Beobachtung kamen, konnten bei der Entlassung folgende Befunde erhoben werden:

geheilt waren 18 Patienten oder 81,82 %

gebessert waren 3 Patienten oder 13,64 %

ungeheilt waren 0 Patienten

gestorben war 1 Patient, was 4,54 % ausmacht.

- c) bei P. mit bulbär-pontin-mesencephaler Mitbeteiligung:

Bei 240 Fällen, welche bulbär-pontin-mesencephale Symptome aufwiesen, wurden bei der Entlassung aus dem Spital folgende Befunde festgestellt:

geheilt	waren	110 Fälle oder	45,7 %
gebessert	waren	63 Fälle oder	26,5 %
unverändert	waren	16 Fälle oder	6,6 %
gestorben	waren	51 Fälle oder	21,2 %

II. Prognose der einzelnen Hirnnervenlähmungen

Nachfolgend wird nun auf die Beteiligung von Hirnnerven und im Besonderen auf die Prognose quoad vitam et quoad sanationem der poliomyelitischen Hirnnervenlähmungen eingegangen, an Hand des Krankengutes am Kinderspital Zürich aus den Jahren 1932 bis 1948.

1. *Nervus olfactorius*

An den 1264 Fällen mit P. a. a. konnte an keinem eine Störung des Geruchsinnes nachgewiesen werden. Eine Beteiligung des tractus olfactorius dürfte wohl kaum vorhanden sein und sofern eine solche je festgestellt wurde, muß nach einer andern Aetiologie unbedingt gesucht werden.

2. *Tractus opticus*

Eine sichere Beteiligung des Sehnerven ist in keinem Falle nachgewiesen. Die Ansicht von Pette dürfte wohl zutreffen, wenn er annimmt, daß eine Störung der Sehfunktion nicht auf Konto P.a.a. gehen soll, sondern eher in das Gebiet der akuten multiplen Sklerose gehört.

3. *Nervus oculomotorius*

a) *Oculomotorius- und Pupillensymptome:*
Unter den 240 Fällen mit bulbär-pontinen Formen konnte nur bei 7 Patienten eine Beteiligung des *Oculomotorius* mit *Paresen* der äußeren Augenmuskeln festgestellt werden. Gleichzeitig wurden bei 2 Fällen zudem Pupillensymptome (*Anisokorie*) beobachtet. Ein Patient wies eine isolierte *Oculomotoriusläsion* auf, d. h. es konnten keine weiteren bulbären Symptome nachgewiesen werden, jedoch bestanden daneben schlaffe Lähmungen an Arm und Beinen.

Die Prognose ist relativ günstig, sowohl in Bezug auf das Leben (gestorben 1 Pat. an Beteiligung des AZ und VMZ). Oft beteiligen sich noch der Facialis, als auch der Abduzens, weniger häufig der Trochlearis.

Die Spätprognose ist gut. Bei 5 Patienten trat eine Heilung innert 4—16 Tagen ein, bei einem starke Besserung schon nach 12 Tagen, nach 3 Monaten war keine Parese mehr sichtbar. Bei einem Patienten blieb die Läsion bestehen, eine Nachkontrolle konnte leider nicht erfolgen.

b) **Pupillensymptome**: Diese konnten bei 23 Kindern festgestellt werden. (Anisokorie mit Lähmung des Spinster pupillae. Akkomodationsstörung, beids. enge oder weite Pupillen). Es starben innert wenigen Tagen davon 9 Kinder, die meisten an Schluck-AZ- und VMZ-Lähmung.

Bei den 14 lebenden Kindern bildeten sich die Symptome bei 11 innerhalb von wenigen Stunden bis 48 Tagen wieder völlig zurück. Bei 3 Kindern bestand bei Austritt noch eine deutliche Läsion.

Die Nachkontrolle zeigte bei 2 Fällen (nach 4 und 6 Jahren) völlige Heilung, bei einem nach 11 Jahren noch eine deutliche Anisokorie und eine geringgradige Entrundung der Pupille mit Sphincterparese.

Die Prognose ist also günstig. Bei 14 Kindern, von total 23 Fällen trat bis auf einen einzigen Fall völlige Heilung ein. Interessant dürfte die Feststellung sein, daß von 8 Patienten mit ein- oder auch doppelseitiger enger Pupille bei 7 Patienten immer auch eine Läsion im Bereiche des Cervikalmarkes nachweisbar war (Nackkenlähmung resp. Lähmung der prävertebralen Halsmuskulatur). Bei 5 Patienten war die Reaktion auf L nicht aufgehoben, bei 3 Fällen bestand eine Lichtstarre, bei 1 doppelseitig und bei 2 nur einseitig. 2 Kinder starben, eines an zentraler Atemlähmung.

Eine weite Pupille, ein- oder doppelseitig, wurde bei 7 Kindern festgestellt, davon gleichzeitig nur bei 1 Patienten eine Nackkenlähmung und bei einem eine Phrenicusbeteiligung. Die Annahme, daß eine enge Pupille durch eine Läsion im Cervikalmark bedingt sein könnte (Ausfall des Dilatatur pupillae, welcher durch den Sympathicus innerviert wird), dürfte damit eine weitere Bekräftigung erfahren. Eine weite Pupille ist eher durch einen Ausfall des Sphincters pup. bedingt (Oculomotorius), insbesondere wenn Zeichen einer Cervikalmarkläsion fehlen.

Die Prognose ist in beiden Fällen günstig, wie die Zusammenstellung der gesamten Fälle mit Pupillensymptomen ersehen läßt (s. S. 56).

4. *Nervus trochlearis*

Die Beteiligung des Nervus trochlearis ist nach unseren Erhebungen relativ selten, zudem macht die Diagnose oft Schwierigkeiten. Eine sichere Trochlearisbeteiligung wurde nur bei 2 Patienten in Kombination mit Oculomotoriuslähmung (augenärztliche Untersuchung) festgestellt (1 % aller bulbär-pontinen Formen). Bei einem trat Heilung innert 36 Tagen, beim andern starke Besserung innert 12 Tagen und völlige Heilung nach 45 Tagen ein.

5. *Trigeminus, motorischer Teil*

Eine Beteiligung des Trigeminus, motorischer Teil, ist sehr selten. Sicher poliomyelitischer Genese sind nur 2 Fälle:

Der 1. Fall, ein 6 3/12-jähriger Knabe zeigte am 5. Tag nach Erkrankung eine ausgesprochene Kiefersperre im Sinne eines Reizzustandes beider Masseteren. Daneben zeigten sich Facialis- und Hypoglossuslähmung rechts, ebenso eine vorübergehende Schlucklähmung, zudem eine Parese der prävertebralen Halsmuskulatur. Die Kiefersperre löste sich nach Verlauf von 2 Tagen, eine Parese der Kaumuskulatur trat nicht ein. Auch die übrigen Läsionen bildeten sich bis zur Entlassung nach 35 Tagen völlig zurück. Es handelt sich bei diesem Falle sicher um einen vorübergehenden Reizzustand im Bereiche der motorischen Kerne des Trigeminus bei einer bulbär-pontinen Form einer Poliomyelitis.

Der 2. Fall, ein 8 1/2-jähriger Knabe, zeigte am 9. Krankheitstag neben einer Parese des linken Beines und einer Facialisparese eine deutliche Parese der Kaumuskulatur bds., inkl. der Pterygoidei. Kieferschluß nur noch sehr schwach. Seitliches Bewegen des Unterkiefers besonders nach links erschwert. Nach 36 Tagen zeigte sich eine deutliche Atrophie beider Mm. masseter. der Kieferschluß war jedoch besser, die seitliche Kieferverschiebung nach rechts immer noch erschwert. - Eine Nachkontrolle nach 7 Jahren ergibt auf der rechten Seite gute Kaufunktion, links geht das Abbeißen etwas schlechter.

Die Nachkontrolle nach 14 Jahren ergibt keine Beschwerden mehr beim Kauen und Abbeißen. Jedoch der linke Masseter ist deutlich atrophisch. Die Beinparese ist bestehen geblieben. Patient ist als Holzfäller voll arbeitsfähig.

F o l g e r u n g : Eine Affektion im motorischen Teil des Trigemini ist selten, nur 2 Fälle auf 240 bulbär-pontin-mesencephale Formen. Eine Heilung ist beim ersten Fall nach 2 Tagen eingetreten, zudem bestand bei diesem Patienten keine deutliche Parese, sondern nur ein Reizzustand.

Beim 2. Fall ist eine Restitutio ad integrum anatomisch nicht eingetreten. Funktionell ist der Endzustand befriedigend. Patient ist voll arbeitsfähig.

Eine isolierte Trigemini-Lähmung konnte nicht festgestellt werden, immer waren noch andere bulbäre oder spinale Symptome mitvorhanden.

6. Abduzensparesen

Bei 240 bulbären Formen traten in 26 Fällen Abduzensparesen auf. Davon waren beide Abduzens beteiligt bei 8 Patienten und nur ein Abduzens bei 18 Fällen. Es starben infolge anderer Mitbeteiligung (VMZ und AZ):

bei einseitiger Abduzensparese	3 Kinder
bei doppelseitiger Abduzensparese	1 Kind
Mit dem Leben kamen 22 Patienten davon.	

Abduzens und Mitbeteiligung anderer Hirnnerven: Trochlearis bei 2 Fällen, Oculomotorius bei 6 Fällen, Facialis bei 14 Fällen.

Isolierte, d. h. ohne weitere bulbäre Symptome traten 4 Abduzensparesen auf. (Da sie jedoch im Verlaufe einer Epidemie auftraten, 2 davon zudem noch Rumpfsymptome aufwiesen, müssen sie als poliomyelitische Genese angenommen werden.)

P r o g n o s e : 4 Kinder starben, 3 mit einseitiger und 1 mit doppelseitiger Abduzensparese. Der tödliche Ausgang war jedoch immer infolge Komplikation mit Läsionen im VMZ oder AZ bedingt.

Von den 15 lebenden Fällen mit einseitiger Parese

heilten innert 40 Tagen	5
besserten stark	6
besserten wenig	1
blieben bestehen	3

Nachkontrolliert 3 Patienten, davon waren von den gebesserten 2 geheilt, bei dem bei der Entlassung unveränderten war keine Besserung eingetreten, sondern die Parese blieb vollständig bestehen; eine operative Korrektur war nicht versucht worden.

Von den 7 lebenden Kindern mit doppelseitiger Abduzens-Parese waren beim Austritt:

beidseits geheilt	4
eine Seite geheilt, eine stark gebessert	2
beidseits stark gebessert	1

Nachkontrolliert konnte 1 Patient der 2. Gruppe werden, wobei nach 13 Jahren völlige Heilung eingetreten war.

Z u s a m m e n f a s s e n d kann gesagt werden:

Patienten mit Paresen total	26
davon gestorben	4
geheilt bei Austritt aus dem Spital	9
stark gebessert	9
wenig gebessert oder unverändert	4

Bei der Nachkontrolle waren noch ausgeheilt von 4 Nachkontrollierten 3, eine totale Abduzenslähmung war noch nach 15 Jahren unverändert vorhanden.

Es scheint aus den oben erwähnten Fällen, daß eine doppelseitige Abduzenslähmung prognostisch eher günstig ist, da sich bei den 7 Kindern mit doppelseitiger Abduzensparese bei allen bis zum Austritt mindestens eine Besserung zeigt. Bei der einseitigen Abduzensparese waren 4 Fälle nur wenig gebessert oder sogar unverändert geblieben, zudem blieb eine Abduzensparese bei einem dieser Fälle auch nach 15 Jahren noch bestehen.

Oft kann eine isolierte Abduzensparese wie eine isolierte Facialisparese diagnostisch sehr große Schwierigkeiten bieten, vor allem dann, wenn noch leichte Paresen an irgend einer Extremität gleichzeitig auftreten. Im Kleinkindesalter kann gelegentlich eine Abduzensparese aus voller Gesundheit auftreten, wenn eine Differenz in den brechenden Medien der Augen besteht. Solche Fälle sind nur verschiedentlich als Polio zugewiesen worden. Der Liquor ist bei diesen Fällen normal. Die Diagnose kann leicht gestellt werden durch Verbinden des gesunden Auges. Nach wenigen Stunden wird dann die sog. Abduzensparese des andern Auges verschwinden. Eine

diphtherische Lähmung kann wohl durch den Bazillennachweis und die Kontaktmöglichkeit ausgeschlossen werden. Eine tuberkulöse Genese dürfte durch das ganze klinische Bild und den chronischen Verlauf wohl bald ausgeschlossen werden können, schwieriger dürfte die DD. zwischen Poliomyelitis, chron. Meningitis oder dem Morbus Boeck zu ziehen sein. Welche große Schwierigkeiten eine Abduzensparese bei einem Hirntumor im Beginn ohne Drucksymptome machen kann, dürfte die folgende Krankengeschichte, welche in extenso wiedergegeben wird, genügend illustrieren.

Journal-Nr. 7100/7732/48. Kinderspital Zürich
Kind: B. Priska, geb. 6.5.42, jetzt 6 $\frac{3}{12}$ Jahre alt

Familienanamnese: ohne Bedeutung für die jetzige Krankheit.

Persönliche Anamnese: normale Entwicklung, Schwangerschaft und Geburt o. B.

Kinderkrankheiten: Masern, Varizellen 1945, Pertussis 1946, Mumps 1947.

Jetzige Krankheit:

ca. 20.8.48 klagt das Kind über Bauchschmerzen, kein Erbrechen, etwas obstipiert.

Kein Fieber. Seither immer etwas müdig, Appetit jedoch gut.

28.8.48 Erbrechen, sonst keine Klagen.

29.8.48 wieder munter, gegen Abend jedoch wieder müdig.

30.8.48 erneut Erbrechen, Temp. 38,7. Einweisung wegen Verdacht auf Poliomyelitis ac. ant. (Im gleichen Dorf war ein Poliomyelitisfall, Kontakt jedoch unbekannt.)

Status: Kopf: leichte Nackensteifigkeit, leichte Ptose des rechten Augenlides, Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Pupillen rund, isokor, reagieren bds. auf Licht. Augenschloß gut. Facialis intakt. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Nase und Ohren äußerlich o. B. Otoskopisch Trommelfelle intakt. Herz und Lungen sowie Abdomen o. B.

Reflexe: BDR nur schwach auslösbar, PSR ++/+ + leicht gesteigert. ASR +/+ , Babinski re. +, li. neg. Oppenheim re. +, li. neg. Rossolimo re. fragl. +, li. neg. Gordon bds. neg. Facialis —/—. Rohe Kraft in Händen und Beinen scheint intakt, bds. gleich.

Lumbalpunktion: Druck 23 cm Wasser, Eiweiß nach Kafka 31, Nonne und Pandy negativ. Zellen: 57, davon Lymphoide 49. Segmentkernige 8. Blutbild außer einer Leucocytose von 10 000 normale Befunde.

Verlauf: Entfieberung in 4 Tagen. Auftreten einer Abduzensparese links in Endstellung. Keine weiteren Paresen, Meningismus verschwunden. Erholt sich gut, wird munter.

6.9. Abduzensparese immer noch vorhanden. (Nach Rücksprache der Eltern zeigt sich, daß diese nicht bestanden hatte.) Reflexbild normal. Scheinbar sind nun Babinski und Oppenheim rechts negativ.

22.9. Entlassung mit einer bestehenden Abduzensparese links. Keine andern Paresen. Nystagmus horizontalis links mit schneller Komponente nach rechts. Neurolog. keine patholog. Befunde.

Diagnose: Poliomyelitis acuta anterior mit Abduzensparese links.

Am 19.11. wird das Kind wieder eingewiesen. Die Zwischenanamnese ergibt, daß es dem Kind bald nach der Entlassung wieder schlechter ging, es trat erneut Erbrechen auf. Beim Gehen habe es den rechten Fuß nachgezogen, zudem den Fuß nicht mehr richtig beugen können. Den rechten Arm konnte das Kind nicht mehr richtig heben, sondern ließ ihn immer nach unten hängen. Seit anfangs November wird das Gehen sehr erschwert, es können nur immer ein bis drei Schritte nacheinander gemacht werden. Falltendenz nach hinten. Die Sprache wird verwaschen, zudem mit einem nasalen Klang. Essen sehr erschwert, es könne nicht mehr richtig schlucken.

Eintritt am 19.11.48: Schwerkrankes Kind, seufzt hin und wieder tief. Sprache vollkommen verwaschen, kaum verständlich, versteht jedoch alle Aufforderungen gut.

Neurolog. Status: Abduzensparese links, Facialisparese links. Corneal- und Conjunktivalreflex links aufgehoben. Pupille links weiter als rechts. Reagiert träge auf Licht. Gaumensegel wird gehoben. Bds. Würgreflex völlig aufgehoben. Hörfunktion links stark herabgesetzt. Rechter Arm paretisch mit ausgesprochener Spastizität.

Reflexe: Facialisphänomen $+/+$, Triceps rechts stärker als links, Biceps rechts stärker als links. Brachioradialis $-/-$, Costoabdominalr. $-/-$. Bdr: rechts $-$, links $+$. PSR: rechts $+++$, links $++$. ASR: rechts spastisch, links $++$. Fußclonus rechts, links Pseudoclonus. Babinski und Oppenheim rechts $+$, links $-$. Rossolimo rechts $+$, links $-$. Ausgesprochene cerebellare Ataxie im rechten Arm und Bein. Finger-Nase-Versuch rechts stärker als links, aber beidseits ataktisch. Lumbalpunktion: Druck mit 35 cm erhöht, Druckanstieg auf Jugularisdruck. Zellzahl normal.

Diagnose: Raumverdrängender Prozeß im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Das Kind erholte sich nicht mehr, wegen der Lage des Prozesses wurde von den zugezogenen Neurochirurgen eine Operation abgelehnt. Das Kind stirbt am 29.11.48 an einer zentralen Atemlähmung.

Sektion: Hirntumor im linken Kleinhirn-Brückenwinkel mit Hemiplegia alternans.

Histolog. Diagnose: Cystisches, walnußgroßes Glioblastoma multiforme im Gebiet der Pons mit Verdrängung derselben nach rechts. Hirnoedem. Bronchopneumonie beider Unterlappen.

7. Facialislähmung

Die poliomyelitische Facialislähmung ist nukleoperifer, d. h. infolge der Läsion im Facialiskern sind alle drei Äste (Stirnast, mittlerer Ast, Mundfacialis) betroffen. Jedoch ist es möglich, daß der

Stirnast trotz der nucleären Lokalisation funktionstüchtig ist und so eine zentrale Facialislähmung vorgetäuscht werden kann. Es konnte jedoch auch ein Fall beobachtet werden, bei dem nur der Stirnast gelähmt war und die andern Äste funktionstüchtig waren. Häufig sind auch alle Äste betroffen, wobei der Mundfacialis oft am stärksten. Bei den 240 Poliomyelitisfällen mit bulbär-pontin-mesencephalen Symptomen wurde bei 193 Fällen eine Facialisbeteiligung festgestellt. Bei 5 Fällen zudem eine Diplegia faciei, sodaß im gesamten 198 Facialislähmungen nachgewiesen werden konnten. Auf alle Poliomyelitisfälle bezogen entspricht dies einer Beteiligung von 15,2 % und bei Beziehung auf nur Poliomyelitisfälle mit bulbär-pontin-mesencephalen Symptomen eine Beteiligung in 80,4 % der Fälle. Eine Beteiligung von 15,2 % erscheint relativ hoch, ist jedoch nur um 1 % höher als bei Domenico Cirillo, die übrigen Autoren, wie Kissel, Fortonato, Rossi, Radovici, Hässler, Sorentino geben eine Beteiligung von 3,8 bis 12 % an.

Gesamtpoliomyelitisfälle	1264	100 %
Facialislähmungen:		
1. isolierte Facialisparesen	48	3,7 %
2. Facialislähmung mit bulbo-pontin-mesencephalen Symptomen	43	3,4 %
3. Facialislähmung mit nur spinalen Symptomen	42	3,3 %
4. Facialislähmung mit spinalen und bulbär-pontin-mesencephalen Symptomen	60	4,8 %
Totale Facialisbeteiligung	193	15,2 %

Nachfolgend wird nun speziell auf die Prognose eingegangen und zwar von zwei Gesichtspunkten aus.

1. Prognose in Bezug auf Heilungstendenz.
2. Prognose in Bezug auf Restzustand nach einer Nachkontrolle nach 1 bis 16 Jahren.

Prognose in Bezug auf Heilungstendenz

a) isolierte Facialisparesie

an isolierter Facialisparesie erkrankten	48 Patienten
darunter 2 Fälle mit doppelseitiger Lähmung	2 Fälle
Facialislähmungen total isoliert	50 Fälle

Bei der Entlassung aus dem Spital (bis spätestens nach 3 Mt.) konnten folgende Feststellungen gemacht werden:

Heilung	bei 8 Fällen innert 0—10 Tagen
	bei 7 Fällen innert 11—20 Tagen
	bei 6 Fällen innert 21—30 Tagen
	bei 12 Fällen innert 31—60 Tagen
	bei 1 Fall innert 90 Tagen
Starke Besserung trat ein	bei 12 Fällen innert 90 Tagen
Geringe Besserung trat ein	bei 2 Fällen innert 90 Tagen
Unverändert waren	2 Fälle nach 90 Tagen

In Bezug auf die Heilung bis zur Entlassung aus dem Spital ist festzustellen:

Im Verlaufe von 2 Monaten heilten 33 Facialislähmungen und eine Facialislähmung brauchte eine Heilungsdauer von 90 Tagen. Es trat also Heilung ein bei 34 Fällen, was 68,0 % oder ca. $\frac{2}{3}$ aller isolierten Facialislähmungen entspricht.

Stark gebessert waren 12 Facialislähmungen oder 24 % und wenig gebessert und unverändert je 2 Facialislähmungen oder je 4 % aller isolierten Facialislähmungen.

Die Nachkontrolle der isolierten Facialislähmung:

bei der Entlassung	nach- kontrolliert	ge- heilt	stark gebessert	wenig gebessert	un- verändert
stark gebessert 12	8	6	1	1	—
wenig gebessert 2	1	1	—	—	—
unverändert 2	1	—	—	—	1
total 16	10	7	1	1	1

Die Nachkontrolle erstreckte sich bei 3 Fällen auf 1 bis 2 Jahre, bei 7 Fällen auf 4—14 Jahre und zeigte folgende Feststellung:

geheilt waren	41 Fälle oder 82 %
stark gebessert	2 + 4* Fälle oder 12 %
wenig gebessert	1* Fall oder 2 %
unverändert	1 + 1* Fall oder 4 %

* Bei Annahme, daß die nicht nachkontrollierten Fälle unverändert geblieben sind, ergibt sich als schlechteste Prognose:

völlige Heilung	in 82 %
starke Besserung	in 12 %
geringe Besserung	in 6 %

Bemerkenswert ist, daß die beiden doppelseitig isolierten Facialislähmungen beide auf der weniger stark betroffenen Seite innert 60 Tagen ausheilten und die stärker betroffene Seite bei beiden innert derselben Zeit stark besserte. Bei der Nachkontrolle waren auch diese ausgeheilt.

b) Facialislähmungen mit andern bulbär-pontin-mesencephalen und encephalitischen Symptomen

Facialislähmung in Kombination mit andern bulbär-pontin-mesencephalitischen Symptomen trat bei 43 Fällen auf. Die Facialislähmung war stets nur einseitig. Bei der Entlassung aus dem Spital (spätestens nach 3 Monaten) konnten in Bezug auf die Facialislähmung folgende Befunde erhoben werden:

Heilung	bei 5 Fällen innert	0—10 Tagen
	bei 3 Fällen innert	11—20 Tagen
	bei 4 Fällen innert	21—30 Tagen
	bei 5 Fällen innert	31—60 Tagen
	bei 1 Fall innert	61—90 Tagen

Starke Besserung konnte festgestellt werden

bei 7 Fällen innert 90 Tagen

Wenig gebessert waren 4 Fälle innert 90 Tagen

Unverändert waren 7 Fälle nach 90 Tagen

Es sei vermerkt, daß im Verlaufe von 2 Monaten 18 Lähmungen und im Verlaufe von 3 Monaten 1 Lähmung völlig ausheilte, was 41,8 % der 43 Fälle ausmacht. In demselben Zeitraum zeigten 7 Fälle oder 16,2 % eine starke Besserung, 4 Fälle eine geringe Besserung und 7 Fälle blieben unverändert (9,3 % und 16,5 %). Es sei noch erwähnt, daß 7 Patienten im Verlaufe der akuten Erkrankung ad exitum kamen.

Die Nachkontrolle nach 1½ bis 15 Jahren:

bei der Entlassung	nach-kontrolliert	ge-heilt	stark gebessert	wenig gebessert	un-verändert
stark gebessert	7	4	2	1	—
wenig gebessert	4	2	1	—	—
unverändert	7	4	—	3	—
total	18	10	3	4	—

Schon bei der Entlassung aus dem Spital konnte gegenüber den isolierten Fällen von Facialislähmung bei dieser Gruppe eine wesentlich geringere prozentuale Heilung festgestellt werden. Bei der Nachkontrolle ergibt sich nun folgendes Bild:

geheilt	21 Fälle oder 48,8 ‰
stark gebessert	4+3* Fälle oder 16,5 ‰
wenig gebessert	3+2* Fälle oder 11,3 ‰
unverändert	3* Fälle oder 6,9 ‰
gestorben	7 Fälle oder 16,5 ‰

* Annahme des gleichen Zustandes der Facialislähmung wie bei der Entlassung, da nicht nachkontrolliert werden konnte.

Aus der vorangehenden Tabelle ist ersichtlich: Etwas weniger als die Hälfte der 43 Fälle heilten ohne merkbare Residuen aus. Bei 7 Patienten (unter Berücksichtigung der oben gemachten Einschränkung) konnte eine starke Besserung, bei 5 Patienten nur eine geringe Besserung nachgewiesen werden. 3 Fälle wurden als unverändert wie bei der Entlassung angenommen, da keine Nachkontrolle stattfinden konnte. Auch wenn wir bei einigen wenigen Fällen, die nicht nachkontrolliert werden konnten, eine Heilung oder wenigstens eine Besserung annehmen können, so scheint doch festzustehen, daß die Heilung, resp. Besserungstendenz bei Facialislähmungen in Kombination mit nur bulbär-pontin-mesencephalen und encephalitischen Symptomen geringer ist als bei den isolierten Facialislähmungen.

c) Facialislähmungen in Kombination mit nur spinalen Läsionen

In diese Gruppe konnten 42 Fälle eingereiht werden, kein einziger Fall zeigte eine doppelseitige Facialislähmung.

Bei der Entlassung aus dem Spital (spätestens nach 3 Monaten), konnten in Bezug auf die Facialislähmung folgende Befunde erhoben werden:

Heilung trat ein	bei 8 Fällen innert 0—10 Tagen
	bei 6 Fällen innert 11—20 Tagen
	bei 4 Fällen innert 21—30 Tagen
	bei 10 Fällen innert 32—60 Tagen
	bei 2 Fällen innert 61—90 Tagen

Starke Besserung

konnte festgestellt werden	bei	6 Fällen	innert	90 Tagen
Wenig gebessert waren		2 Fälle	innert	90 Tagen
Unverändert		2 Fälle	innert	90 Tagen

Es zeigt sich also, daß, wie Wickmann und auch Schuhmacher erwäbnten, bei dieser Gruppe eine relativ gute Heilungstendenz vorhanden ist. Sind doch von den 42 Facialislähmungen im Verlaufe von 3 Monaten 30 völlig ausgeheilt (71,4 %) und 6 zeigten eine starke Besserung (14,2 %). Stark gebessert und geheilt waren bis zur Entlassung 85,6 % der Fälle, 9,6 % nur zeigten eine geringe Besserung (4,8 %) oder waren unverändert (4,8 %). Nachzutragen ist noch: im Verlaufe der akuten Erkrankung starben 2 Patienten an thoraco-cervicaler Atemlähmung.

Nachkontrolle: Diese erstreckt sich bei einem Fall auf eine Zeitdauer von 1½ Jahren, bei den übrigen auf eine solche von 4—9 Jahren.

bei der Entlassung	nach- kontrolliert	ge- heilt	stark gebessert	wenig gebessert	un- verändert
stark gebessert	6	1	—	1	—
wenig gebessert	2	2	—	—	1
nnverändert	2	2	1	—	1
total	10	5	1	1	2

Schlußendlich ergeben sich folgende Tatsachen:

geheilt	31	Fälle oder 73,8 %
stark gebessert	2+5*	Fälle oder 16,6 %
wenig gebessert	1	Fall oder 2,4 %
unverändert	1	Fall oder 2,4 %

* Annahme des gleichen Zustandes der Facialislähmung wie bei Entlassung, da nicht nachkontrolliert werden konnte.

Ohne eine mögliche Heilung bei den bei der Entlassung stark gebesserten und später nicht kontrollierten Facialislähmungen in Betracht zu ziehen, ergibt sich doch ein sehr hoher Prozentsatz von geheilten Fällen (fast $\frac{3}{4}$ aller Fälle) und bei Einbeziehung der stark gebesserten Facialislähmung beträgt der prozentuale Anteil mehr als 90 %. Es kann gewiß mit Recht gesagt werden, daß bei gleichzeitigem Vorkommen von nur spinalen Lähmungen in Kombination

mit einer Facialisbeteiligung die Heilungsaussichten in Bezug auf die Facialisläsion überaus günstig sind.

d) Facialislähmung

mit spinalen und bulbo-pontin-mesencephalen Symptomen

Eine solche Lokalisation der Läsionen konnte bei 60 Patienten nachgewiesen werden. 3 dieser Patienten wiesen eine doppelseitige Facialislähmung auf, sodaß im Gesamten 63 Facialislähmungen festgestellt werden konnten.

Bei der Entlassung aus dem Spital waren geheilt:

	5 Fälle innert	0—10 Tagen
	4 Fälle innert	11—20 Tagen
	6 Fälle innert	21—30 Tagen
	4 Fälle innert	31—60 Tagen
	1 Fall innert	61—90 Tagen
Stark gebessert	15 Fälle innert	3 Monaten
Wenig gebessert	5 Fälle innert	3 Monaten
Unverändert	1 Fall nach	3 Monaten
gestorben	22 Patienten	

Da die große Anzahl der Todesfälle bei dieser Gruppe in prognostischer Hinsicht sicher nicht vernachlässigt werden darf, ist es wohl berechtigt, diese 22 Fälle zur prozentualen Auswertung mit einzubeziehen. Es ergeben sich deshalb bis zur Entlassung folgende prozentuale Verhältnisse:

Geheilt	20 Facialislähmungen	oder 31,7 %
Stark gebessert	15 Facialislähmungen	oder 23,8 %
Wenig gebessert	5 Facialislähmungen	oder 7,8 %
unverändert	1 Facialislähmung	oder 1,5 %
Gestorben	22 Patienten	oder 35,2 %

Die Nachkontrolle ergibt folgendes:

bei der Entlassung	nach- kontrolliert	ge- heilt	stark gebessert	wenig gebessert	un- verändert
stark gebessert 15	7	3	2	2	—
wenig gebessert 5	4	1	3	—	—
unverändert 1	1	1	—	—	—
total 21	12	5	5	2	—

Bei der Nachkontrolle, welche bei einem Fall nach 2 Jahren, bei den übrigen nach 4 bis 15 Jahren erfolgte, ergibt schlußendlich:

geheilt	25	Fälle oder 39,5 %
stark gebessert	7+8*	Fälle oder 23,8 %
wenig gebessert	0+1*	Fall oder 1,5 %
unverändert	—	—
gestorben	22	Fälle oder 39,2 %

* Annahme des gleichen Zustandes der Facialislähmung wie bei Entlassung, da nicht nachkontrolliert werden konnte.

Wenn wir die Todesfälle bei dieser Gruppe in Betracht ziehen, so ergibt sich eine völlige Heilung in etwas weniger als 40 % und eine starke Besserung in 23,8 %. Unverändert war 1 Fall (wurde so angenommen, da nicht kontrolliert). Wenn wir nur die überlebenden Fälle in Rechnung stellen, so ergibt sich eine völlige Heilung in 62,5 %, eine starke Besserung bei etwas mehr als 35 %.

Schweregrad der Facialisparese und Prognose

Anatomisch funktionell läßt sich der periphere Facialis in 3 Äste einteilen.

Ast I: Innervationsgebiet	Stirn + Orbicularis
Ast II: Innervationsgebiet	unterhalb Auge bis Oberlippe, Nasenrumpfen
Ast III: Innervationsgebiet	Mund.

Um eine Prognose in Bezug auf Restzustand einigermaßen stellen zu können, wurden die Facialislähmungen in 3 verschiedene Gruppen eingeteilt, d. h. es wurde ein Versuch gemacht, die Facialislähmungen in Bezug auf den Grad der Lähmung in 3 Gruppen zu klassieren. Dabei ist zu bemerken, daß die Einteilung wohl möglichst wirklichkeitsnah gemacht wurde, ihr jedoch eine gewisse Willkürlichkeit nicht abgesprochen werden kann. Zudem soll die Auswertung der Resultate dieser Einteilung mit Vorsicht aufgenommen werden, da z. T. der Grad der Lähmung aus den Krankengeschichten nur ungenau festgestellt werden konnte. Zudem war es oft sehr schwierig, eine Facialislähmung in dieser oder jener Gruppe unterzubringen und schlußendlich wurde gefühlsmäßig für die eine oder andere Gruppe entschieden. Es wurden 3 Grade von Facialislähmung unterschieden:

Gruppe I: leichte Facialislähmung

- a) nur Ast II betroffen, nicht völlig gelähmt
- b) nur Ast III betroffen, nicht völlig gelähmt
- c) Ast II + III betroffen, nicht völlig gelähmt
- d) Äste I—III, alle ganz wenig betroffen

Dabei ist zu bemerken, daß Fälle, bei welchen der erste Ast relativ stark und nur allein oder dann in Kombination mit den andern in Gruppe II oder III eingeteilt wurden.

Gruppe II: mittelschwere Facialislähmung

- a) Ast I stark bis ganz gelähmt
- b) Ast II oder III völlig gelähmt
- c) Ast II und III stark gelähmt
- d) Ast I—III relativ stark gelähmt

Gruppe III: Schwere Facialislähmung

- a) alle 3 Äste sehr stark betroffen, jedoch nicht völlig gelähmt (weiter Lidspalt)
- b) totale Lähmung

Bei dieser Art von Beurteilung der Facialisparese ergaben sich die nachfolgenden Beobachtungen:

Bei der Gruppe I waren 67 Fälle geheilt, 4 Fälle zeigten noch eine leichte Facialisparese bei der Entlassung. Bei der Nachkontrolle war einer von den 4 Fällen ebenfalls geheilt und die andern 3 konnten leider nicht nachkontrolliert werden. Es darf wohl gesagt werden, daß eine leichte Facialisparese in den meisten Fällen ohne Residuen ausheilen wird.

Bei Gruppe II von insgesamt 86 Fällen, davon 63 Überlebenden waren bei der Entlassung 34 geheilt. 22 zeigten eine leichte und 8 eine mittelschwere Facialisparese. Bei der Nachkontrolle konnten noch 14 Heilungen, 6 leichte und 2 mittelschwere Facialisparenese festgestellt werden. Keine Nachkontrolle erfolgte bei 8 mittelschweren Fällen. Daraus darf wohl abgeleitet werden, daß ein Prozentsatz auch bei diesen mittelschweren Facialislähmungen ausheilt und die übrigen eine starke Besserung zeigen.

Bei der Gruppe III, bei 32 Fällen mit schwerer Facialislähmung, davon 27 Überlebenden, waren 4 geheilt, einer zeigte eine leichte, 14 eine mittelschwere und 8 noch eine schwere Facialislähmung bei

der Entlassung. Bei 23 nachkontrollierten Fällen, welche also bei der Entlassung nicht geheilt waren, trat bei 4 Fällen eine Heilung ein, 5 Fälle zeigten eine leichte, 5 eine mittelschwere und 1 Fall noch eine schwere Facialislähmung. Keiner Nachkontrolle unterzogen wurden 8 Fälle.

Zusammenfassend kann hier gesagt werden, daß die Heilungsaussichten ungefähr zu 30 % bestehen, eine Besserung jedoch in den meisten Fällen eintritt, sodaß noch eine leichte oder mittelschwere Facialislähmung übrig bleibt. Nur ein Fall zeigte noch eine ganz schwere Facialislähmung.

8. Gaumensegellähmung

Eine Gaumensegelparese wurde dann angenommen, wenn folgende Symptome nachgewiesen werden konnten:

Tieferstehen des einen Gaumensegels, bei der Phonation wird ein Gaumensegel nicht gehoben oder später als das andere und weniger gehoben. Nachweis einer deutlichen Atrophie, näselnde Sprache.

Leider wird aber eine Gaumensegelparese oft übersehen. Bei der Nachkontrolle konnten z. B. bei 6 Patienten, welche wegen andern bulbär-pontin-mesencephalen Lähmungen zur Nachkontrolle erschienen waren, noch Gaumensegelparesen nachgewiesen werden, die mit größter Wahrscheinlichkeit auch poliomyelitischer Genese sind, da kein Anhaltspunkt für eine andere Ursache festgestellt werden, noch anamnestisch eruiert werden konnte. Eine Gaumensegelparese allein braucht nicht, kann jedoch Schluckstörungen bedingen und zwar deshalb, weil der reflektorische Verschuß der Nasengänge unvollständig wird. Zudem scheint die Auslösung des Schluckreflexes eine leichte Störung in dem Sinne zu erleiden, daß eine leichte Verzögerung eintritt. Haben sich die Patienten jedoch später an die Gaumensegelparese gewöhnt, so ist der Schluckakt kaum mehr gestört. Auch bei einer bleibenden Gaumensegelparese sind die klinischen Störungen meist vollständig verschwunden. Vor allem verliert sich die Rhinolalia aperta fast in allen Fällen, evtl. ist eine solche noch beim lauten Rufen oder anhaltenden Sprechen mit starker Ermüdung nachweisbar. Bei der gewöhnlichen Umgangssprache konnte bei der Nachkontrolle nur mehr bei 2 Fällen eine näselnde Sprache nachgewiesen werden und dies auch nur noch in ganz geringem Grade.

Es wurden bei 55 Patienten Gaumensegelparesen festgestellt, 14 starben an andern, gleichzeitig vorhandenen Läsionen. Eine isolierte Gaumensegelparese wurde nie beobachtet, in 2 Fällen war sie jedoch, neben spinalen Symptomen, das einzige bulbäre Zeichen. In allen übrigen Fällen war sie kombiniert mit andern bulbären Läsionen, am häufigsten mit einer Facialisläsion (42 Patienten), in 36 Fällen bestand gleichzeitig eine Schlucklähmung, die mit Sicherheit nicht durch die Gaumensegelparese bedingt war. Bei den 14 Todesfällen waren in 8 Fällen Vasomotoren-Zentrum und Atem-Zentrum gleichzeitig, in 4 Fällen nur das Vasomotoren-Zentrum und in einem Fall nur das Atem-Zentrum befallen. 1 Todesfall trat eine ohne Beteiligung von Atem-Zentrum oder Vasomotoren-Zentrum, jedoch infolge Lähmung von Diaphragma und Interkostalmuskulatur, bei gleichzeitiger Schlucklähmung.

Bei 25 Patienten waren neben bulbären Symptomen noch spinale Läsionen vorhanden.

Todesfälle treten nicht durch die Gaumensegelparese ein, sondern durch anderweitige Läsionen (vgl. oben). Es ist jedoch zu erwähnen, daß fast $\frac{1}{3}$ der Patienten mit einer Gaumensegelparese infolge Mitbeteiligung von lebenswichtigen Zentren ad exitum kommen, sodaß die Prognose quoad vitam beim Auftreten einer Gaumensegelparese anfänglich mit Vorsicht zu stellen ist. Überleben die Patienten die Krankheit, so ist die Prognose im ganzen in Bezug auf die Gaumensegelparese gut, es dürfte jedoch angezeigt sein, in prognostischer Hinsicht folgende Unterschiede zu machen:

- a) eine klinische Heilung, worunter ein Ausheilen der rein klinischen Symptome, wie Rhinolalia aperta und Austreten von Nahrung durch die Nase verstanden wird, und
- b) eine anatomisch-funktionelle Heilung. Als solche wird eine völlige Symmetrie, eine gleichseitige und vollständige Innervation der Gaumenbögen angesehen.

a) Klinische Heilung: Soweit sich Angaben in den Krankengeschichten finden, kann in Bezug auf die klinische Heilung festgestellt werden: Bei der Entlassung aus der Klinik wurde bei den 41 überlebenden Patienten mit Gaumensegellähmung bei 5 Patienten beim gewöhnlichen Sprechen und bei 2 Kindern noch beim lauten Rufen ein nasaler Beiklang der Stimme gefunden. Bei $\frac{3}{4}$ der Fälle konnte dieses Symptom nicht mehr festgestellt wer-

den. Über den Austritt von Speise durch die Nase kann leider nachträglich nichts Genaues mehr eruiert werden, aber da dies sicher beim Erheben des Austrittsstatus aufgefallen wäre, kann wohl angenommen werden, daß dieses Symptom in den meisten Fällen verschwunden war. Bei der Nachkontrolle der seinerzeit nicht geheilten Gaumensegelparesen konnte unter 19 nachkontrollierten Fällen noch bei 2 eine geringe Rhinolalia aperta bei gewöhnlicher Sprache und ausgesprochener beim lauten Rufen festgestellt werden. Bei keinem der 19 Fälle trat mehr Flüssigkeit oder Speise durch die Nase aus. In klinischer Hinsicht heilen also die meisten Gaumensegelparesen aus.

b) Anatomisch-funktionelle Heilung: Darüber gibt die folgende Tabelle am besten Auskunft, welche sich auf den Zustand bei der Entlassung (bis max. nach 3 Mt. nach Auftritt der Lähmung) bezieht.

Heilung trat ein:	bei 8 Fällen innert	0—10 Tagen
	bei 7 Fällen innert	10—20 Tagen
	(1 davon gestorben)	
	bei 2 Fällen innert	20—30 Tagen
	bei 1 Fall innert	31—60 Tagen
	bei 0 Fällen innert	61—90 Tagen
Starke Besserung zeigten:	10 Fälle innert	90 Tagen
Geringe Besserung zeigten:	3 Fälle innert	90 Tagen
Unverändert waren:	12 Fälle* nach	90 Tagen

* Darunter befinden sich auch diejenigen Fälle, bei welchen erst bei Nachkontrolle eine Gaumensegelparese festgestellt wurde, die jedoch anamnestic auf eine poliomyelitische Genese zurückgeführt werden mußte.

Bis zur Entlassung aus dem Spital waren von den Gaumensegellähmungen

geheilt	18 Fälle oder 32,1 %
stark gebessert	10 Fälle oder 17,8 %
wenig gebessert	3 Fälle oder 5,3 %
unverändert	12 Fälle oder 21,2 %
gestorben	14 Fälle oder 25,0 %

Die Heilung trat ein bei 17 Fällen im Verlaufe eines Monats, nur eine Gaumensegellähmung brauchte 2 Monate bis zur Heilung.

Die Nachkontrolle, welche nach 15 Monaten (1 Fall) bis nach 22

Jahren nach der Entlassung aus der Kinderklinik durchgeführt wurde, zeigte die nachfolgenden Feststellungen:

bei der Entlassung		kon- trolliert	ge- heilt	stark gebessert	wenig gebessert	un- verändert
stark gebessert	10	6	1	5	—	—
wenig gebessert	3	2	—	—	1	1
unverändert*	12	11	2	2	3	4

* inkl. die 6 Fälle, welche bei der Nachkontrolle eine Gaumensegellähmung zeigten, aber in der Krankengeschichte keine Angaben vorhanden waren.

Letzten Endes waren also von den Gaumensegel-Lähmungen

geheilt 21 Fälle oder 37,3 %

stark gebessert 7+4* Fälle oder 19,6 %

wenig gebessert 5+1* Fälle oder 10,7 %

unverändert 4+1* Fälle oder 8,9 %

Eine Heilung und eine wesentliche Besserung waren bei etwas mehr als 55 % und keine oder nur eine geringe Besserung bei etwas weniger als 20 % aller Gaumensegellähmungen festzustellen. Ad exitum kamen $\frac{1}{4}$ der Patienten, welche eine Gaumensegellähmung aufwiesen, jedoch nicht an dieser, sondern infolge Mitbeteiligung lebenswichtiger Zentren, wie Atemzentrum und Vasomotorenzentrum. Interessant ist noch die doppelseitige Gaumensegellähmung, welche bei der Entlassung aus der Klinik auf der rechten Seite eine starke Besserung, links einen dem akuten Lähmungsstadium unveränderten Zustand zeigte. Bei der Nachkontrolle nach 22 Jahren zeigte die Sprache noch einen näselnden Beiklang (Adenoide nicht vorhanden!), beide Gaumenbögen standen hoch, zeigten beidseits inkl. Uvula eine starke Atrophie, rechts eine deutliche, links keine Innervation nachweisbar. Der Schluckakt war vollständig normal, es kamen keine Speisen oder Flüssigkeiten zur Nase heraus.

Allgemein ist festzustellen, daß die Gaumensegelläsion

1. einer klinischen Heilung meist zugänglich ist, wenn auch im Verlaufe von Jahren.
2. eine anatomisch-funktionelle Heilung in der größten Zahl im Verlaufe von 2 Monaten (21 Fälle) und nur in wenigen Fällen (3) im Verlaufe von Jahren noch eintritt. Ein wesentlicher Prozentsatz der Fälle zeigt jedoch eine ordentliche Besserung gegenüber dem akuten Lähmungszustande.

9. Schlucklähmung

Eine Schlucklähmung ist immer eine ernste Erkrankung. Vor allem muß dabei darauf geachtet werden, daß die Atemwege durch fortwährendes Absaugen der Schleimmassen freigehalten werden, um eine Aspirationspneumonie nach Möglichkeit zu verhüten und um die Nervenzellen durch eine zusätzlich eintretende Asphyxie nicht noch mehr zu schädigen. Auch trotz diesen Maßnahmen ist die Prognose einer Schlucklähmung quoad vitam ernst, sterben doch fast die Hälfte der Kinder, meist jedoch infolge Mitbeteiligung von andern lebenswichtigen Zentren oder auch an Aspirationspneumonie.

Nachfolgend einige tabellarische Übersichten über die hier beobachtete Poliomyelitis acuta anterior mit aufgetretener Schlucklähmung.

Fälle total	74	lebend	40
gestorben	34	davon geheilt	38
davon geheilt	4	gebessert	2
ungeheilt	30		

Auftreten der Schlucklähmung und Dauer der vorangehenden Erkrankungszeit

Lähmungsauftritt am Tag nach Erkrankung	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11. bis 15.
total	2	6	7	12	13	12	10	4	2	—	6
davon geheilt	1	4	5	8	4	5	6	3	—	—	3
gebessert					1	1					
davon gestorben	1	2	2	4	8	6	4	1	2	—	3

Beim Lähmungsauftritt am 1. bis und mit 5. Tag nach der Erkrankung sind: geheilt 22, gebessert 1, gestorben 17.

Bei Lähmungsauftritt am 6. bis und mit 10. Tage nach der Erkrankung sind: geheilt 14, gebessert 1, gestorben 13.

Bei Lähmungsauftritt am 11. bis und mit 15. Tage nach der Erkrankung sind: geheilt 3, gestorben 3.

Auftreten der Schlucklähmung im Zusammenhang mit dem Alter

Alter	0—2	2—4	4—6	6—8	8—10	10—12	12—14	14—16
total	10	5	16	13	10	6	8	5
geheilt	6	2	9	4	8	5	2	1
gebessert							1	1
gestorben	4	3	7	9	2	1	5	3

Alter über 16 Jahren: geheilt 1 Patient, total 1.

In Bezug auf Häufigkeit ist zu sagen: Auf das Alter von 0—10 Jahren entfallen 54 Fälle und der Rest von 20 Fällen auf das Alter von 10 bis 18 Jahren. Eine relative Häufigkeit ist zu konstatieren im Alter von 0—2 (10), 4—6 (16), 6—8 (13), 8—10 (10) Jahren. Interessanterweise traten von den gesamt 74 Schlucklähmungen 29 im Alter von 4—8 Jahren auf. Die höchste Todeszahl beträgt im Alter von 6—8 Jahren (von 13 Fällen sterben 9), dann im Alter von 4—6 Jahren (von 16 Patienten sterben 7) und im Alter von 12—14 Jahren (von 8 Patienten sterben 5). Relativ wenig starben im Alter von 8—10 Jahren, nämlich von 10 Patienten nur 2.

Zusammenfassend:

Eine relative Häufung der Schlucklähmung in den Jahren 4—10.

Die relativ höchste Sterblichkeit im Alter von 6—8 und 12—14.

Die relativ kleinste Sterblichkeit im Alter von 8—10.

Todesfälle und Dauer der Schlucklähmung

Lähmungsdauer in Tagen:	weniger als 1 Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	mehr als 10
Anzahl Fälle, total	10	16	8	9	3	3	3	3	2	1	1	15
geheilt	1	8	2	3	3	3	3	3	2	1	1	12
davon gestorben	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
nicht geheilt	9	8	6	6	—	—	—	—	—	—	—	1
davon gestorben	9	8	6	6	—	—	—	—	—	—	—	1
gebessert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
davon gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
total gestorben	9	11	6	7	—	—	—	—	—	—	—	1
total lebend u. geheilt	1	5	2	2	3	3	3	3	2	1	1	12
gebessert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2

Aus der Tabelle ist ersichtlich:

1. Sämtliche Todesfälle treten innerhalb von 0—3 Tagen nach Auftritt der Schlucklähmung ein, ausgenommen 1 Fall, der erst nach 18 Tagen langer Schlucklähmung am 23. Krankheitstag ad exitum kam. (Aspirationspneumonie.)
2. Nach 4 Tagen und länger andauernden Schlucklähmungen treten keine Todesfälle mehr auf, ausgenommen den oben erwähnten.
3. Der Sterblichkeitsquotient von («total lebend, geheilt oder gebessert»): («total gestorben») beträgt bei einer Lähmungsdauer von:

a) weniger als 24 Stunden	1 : 9	
b) 1 Tag	5 : 11	oder 1 : 2,2
c) 2 Tage	2 : 6	oder 1 : 3,0
d) 3 Tage	2 : 7	oder 1 : 3,5
e) 4 und mehr Tage	30 : 1	oder 1 : 0,03

Mit einer Lähmungsdauer von mindestens 3 (und mehr) Tagen konnten beobachtet werden:

im Ganzen	31 Fälle		
davon geheilt, lebend	28 Fälle	} oder zusammen	95 %
gebessert	2 Fälle		
gestorben	1 Fall	oder	5 %

oder allgemein gesagt:

- a) Dauert eine Schlucklähmung länger als 3 Tage und kommt der Patient innerhalb dieser Zeit nicht ad exitum, so kommt er in 95 % der Fälle mit dem Leben davon und die Schlucklähmung heilt normalerweise aus, teilweise Ausheilung ist jedoch möglich.
- b) Heilt die Schlucklähmung innert Stunden bis 3 Tagen, so kann der Patient mit dem Leben davonkommen, jedoch ist immer noch mit einem letalen Ausgang zu rechnen und zwar in 25 %.

Diese unter a) erwähnte Gesetzmäßigkeit ist auch deshalb sehr interessant, weil wir in den verschiedenen Epidemien jeweils mit einem ganz anders gearteten Genius epidemicus zu rechnen haben. Vielleicht besteht der Grund darin, daß innert 0—3 Tagen der Prozeß im Bereiche der Medulla oblongata zum Stillstand kommt, ohne auf die Zentren von Kreislauf und Atmung überzugreifen. (Autoim-

munisierung des Rückenmarkes nach Fanconi, Zellweger und Botsztejn). Der Prozeß im Schluckzentrum ist entweder nur vorübergehender Natur (mesenchymale Reaktion), sodaß normalerweise eine Heilung eintreten kann, oder der Prozeß ist so schwerwiegender Natur, daß er mit dem Leben nicht mehr vereinbar ist.

Daß eine Läsion relativ schwerwiegend sein kann, ohne daß ein letaler Ausgang eintreten muß, konnte bei 2 Fällen festgestellt werden, welche beide mit mäßigen Schluckstörungen noch nach Jahren behaftet sind. Zur Bekräftigung dieser Tatsache sei nachfolgend auszugsweise eine Krankengeschichte und anschließend der Befund bei der Nachkontrolle nach 6 Jahren wiedergegeben.

Journal-Nr. 4899/44, Willy F., 15 $\frac{5}{12}$ jährig

Erkrankung am 12.7.44 mit Halsschmerzen, Fieber

15.7. große Müdigkeit, Schwindelgefühl

16.7. kann nicht mehr richtig schlucken, Temperatur 39,2 °

17.7. Einweisung wegen Poliomyelitis acuta anterior

Status: Schwer kranker Knabe. Sensorium frei, im Mund viel Speichel, welcher nicht geschluckt werden kann. Sprache verwaschen, näselnd; Kopf kann nicht mehr gehoben werden, fällt beim Heben an den Schultern schlaff nach hinten. Meningismus +. Hirnnerven bis auf Innervation des Gaumensegels intakt: dieses wird asymmetrisch gehoben. Keine weiteren Paresen. Kernig und Kniekühphänomen +. Lumbalpunktion: Druck 30 cm, Eiweiß 76,0, Pandy ++, Zellen 162, Lymphocyten 96, Segmentkernige 66.

Diagnose: Poliomyelitis acuta anterior mit teilweiser Gaumensegellähmung. Parese der praevertebralen Halsmuskulatur.

Im Verlaufe tritt Verwirrheitszustand auf (Encephalitis), sowie Adynamie an Armen und Beinen; die PSR werden schwach. Nach 8 Tagen wird das Sensorium wieder klar, jedoch stellen sich leichte Paresen am linken Bein und Arm ein. Die Schlucklähmung hat etwas gebessert, die Rhinolalia aperta besteht weiterhin. Der Kopf kann nur mit Mühe gehoben werden.

19.8. Der Schluckakt ist noch mäßig erschwert und langsam. Es bestehen leichte Paresen des Facialis links, am linken Arm, sowie am linken Bein, die Interkostalmuskulatur links ist deutlich gelähmt. Kopfheben aus Rückenlage fast unmöglich.

Austritt: am 2.9.44: deutliche Facialisparese links (Mundast), Asymmetrie des Gaumens: links leicht paretisch. Die Sprache ist näselnd, Schluckakt gut, jedoch langsam. Der Kopf wird aus Rückenlage nicht gehoben. Am linken Arm und linken Bein leichte Paresen. Die Interkostalmuskulatur links wird nicht innerviert.

Nachkontrolle März 1950: Patient habe sich gut erholt. Es bestehe noch immer eine gewisse Schwäche im linken Arm und Bein, das linke Fußgelenk sei schwach, sodaß der Fuß links nicht gut nach oben gehoben werden könne. Schluck-

5. mit Rumpf- oder Extremitätenlähmung bei 12 Fällen
6. mit Diaphragma oder Intercostalmuskellähmung 17 Fälle, wovon sämtliche ad exitum kamen.

F o l g e r u n g :

Eine Störung im Atemzentrum ist immer (bei unseren Fällen) kombiniert mit andern Läsionen, am meisten (in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle) mit VMZ-Läsion. Nur 1 Patient kam bei Kombination mit VMZ-Störung mit dem Leben davon, bei Kombination mit Atemmuskellähmungen starben alle Patienten.

Die zentrale Atemstörung kann von Anfang an bestehen, jedoch ist sie oft nur noch eine letzte Komplikation, meist in Kombination mit gleichzeitiger VMZ-Lähmung.

Eine vorübergehende Störung dauerte von 12 Stundn bis 4 Tage lang, jedoch nie länger. Bei unsern 4 Fällen, die mit dem Leben davon kamen, war nur einmal eine Mitbeteiligung der Vasomotoren vorhanden.

P r o g n o s e :

1. Eine Störung im Atemzentrum heilt aus oder der Patient kommt ad exitum. Eine bleibende Störung ist mit dem Leben nicht vereinbar. 90 % der Fälle sterben.
2. Eine zentrale Atemstörung ist immer ein ominöses Zeichen; meist ein Initium finis. Trostlos ist die Prognose quoad vitam vor allem dann, wenn eine Beteiligung der Vasomotoren oder der Atemmuskulatur vorhanden ist, da praktisch sämtliche Patienten zu Grunde gehen.

Da die beobachteten Fälle noch in die Zeit vor der Ära der «eisernen Lunge» fallen, kann die Prognose evtl. etwas gebessert werden, denn eine zentrale Atemstörung kann vorübergehend sein, wie die 4 Fälle beweisen, die mit dem Leben davonkommen. Ist jedoch eine Vasomotorenstörung kombiniert, so dürfte auch trotz eiserner Lunge die Prognose kaum besser werden, da bei solchen Fällen doch 97 % trotz kräftiger Stimulation nicht zu retten sind.

11. Affektion im Bereiche des Vaso-Motoren-Zentrums

Eine Affektion in diesem, anatomisch mehr oder weniger genau umschriebenen, in der Medulla oblongata gelegenen Bezirk, ist immer eine prognostisch sehr schwerwiegende Angelegenheit. Fällt der ganze Bezirk aus, so kann mit allen zentralen und peripheren Kreislaufanaleptica nichts mehr erreicht werden und der Tod tritt meist innert wenigen Stunden, im Maximum nach 3 Tagen ein. Schon rein klinisch sieht das Bild sehr bedrohlich aus: rasch wechselnder Puls, Brady- oder Tachycardie, verfallenes Aussehen, fahl bis wieder gerötet, Cutis marmorata (Totenflecken am Lebendigen), Blutdruckabfall. Oft gesellt sich zur Läsion im VMZ noch eine des AZ. sodaß der ohnehin bedrohliche Zustand noch eine weitere Komplikation erfährt.

Am Kinderspital konnten 29 Fälle mit Läsionen im Bereiche des VMZ beobachtet werden, 11 Mädchen und 18 Knaben. 28 Kinder starben an der sehr schweren Erkrankung, 1 Knabe konnte beschwerdefrei entlassen werden. Bei diesem Patienten dauerte die Störung nur einige Stunden, worauf sich der Kreislauf wieder erholte. Eine längerdauernde Störung ist mit dem Leben nicht mehr vereinbar und trotz der Therapie.

Dauer der Störung bis zum Exitus:

1. weniger als	24 Std.	bei 17 Fällen 16 gest., 1 geheilt
2. mindestens	24 Std.	bei 7 Fällen 7 gest.
3. mindestens	2 Tage	bei 3 Fällen 3 gest.
4. mindestens	3 Tage	bei 1 Fall, gestorben
5. 4 und mehr Tage		bei keinem Fall

Leider sterben praktisch alle Kinder trotz aller Therapie, $\frac{2}{3}$ schon innert 24 Stunden. Bei $\frac{1}{4}$ der Patienten dauerte die Störung mehr als 1 Tag, in 6 $\frac{0}{100}$ 2 Tage und bei einem Patienten trat der Tod nach 3 Tagen ein.

Oft gesellt sich eine Läsion im AZ, sowie eine Schluckstörung hinzu, sofern dieselbe nicht schon vorher bestanden hatte und die Mitbeteiligung der Vasomotoren nur noch das Initium finis ist. In 21 Fällen bestand eine Schlucklähmung und in 22 Fällen eine Läsion im AZ. Beim geheilten Knaben bestand eine Facialislähmung rechts und eine passagere Schlucklähmung, welche beide bei der Entlassung aus dem Spital ausgeheilt waren.

Zusammenfassend ist zu sagen, eine Beteiligung des VMZ ist prognostisch äußerst ungünstig, sterben doch 98 % aller Fälle.

Eine isolierte Läsion im VMZ konnte nicht beobachtet werden, immer sind noch andere bulbäre Symptome vorhanden, vor allem Mitbeteiligung des AZ und in den meisten Fällen eine Schlucklähmung.

12. Hypoglossus

Bei 15 Patienten konnten sichere Paresen dieses letzten Hirnnerven beobachtet werden. 3 Patienten starben infolge Mitbeteiligung des Atem- oder Vasomotorenzentrums.

Bei den 12 lebenden Patienten trat die Parese (Abweichen der Zunge nach einer Seite, eine doppelseitige Parese wurde nicht beobachtet) frühestens am 3. Tag und spätestens am 11. Tag nach der Erkrankung auf. Die Parese war bei allen Patienten deutlich sichtbar.

Bei 10 Fällen trat innert 2—60 Tagen völlige Heilung ein, bei den restlichen 2 Patienten bis zur Entlassung nach 40 Tagen eine wesentliche Besserung. Die Nachkontrolle, welche bei diesen beiden Kindern nach 3 und 7 Jahren erfolgte, zeigte noch völlige Ausheilung der schon bei der Entlassung gebesserten Paresen.

Die Prognose muß, abgesehen von den drei Todesfällen, bei der Hypoglossuslähmung als sehr günstig betrachtet werden, heilten doch sämtliche Paresen, wenn auch 2 nur nach Jahren, völlig aus. Eine isolierte Hypoglossuslähmung wurde nicht gesehen, meist sind noch andere bulbäre, in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine Parese der Halsmuskulatur vorhanden.

D. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen

Zusammenfassend kann aus der zur Verfügung stehenden Literatur entnommen werden:

1. Außer den sog. Hirnnerven I und II und Teile des V und VIII, können alle motorischen Hirnnerven bei der bulbären Form der Poliomyelitis acuta anterior in Mitleidenschaft gezogen werden. In Bezug auf eine Prognose quoad vitam ist es günstig, die Hirnnerven in 2 Gruppen einzuteilen:

a) Gruppe der oberen Hirnnervenkerne mit den Kernen für: III, IV, VI, V. VII evtl. VIII.

b) Gruppe der unteren Hirnnervenkerne mit den Kernen für IX, X (zusammengefaßt im Nucleus ambiguus) und XII.

Die Prognose ist bei der ersten Gruppe in Bezug auf das Leben gut, in Bezug auf eine Ausheilung der Lähmungen für den Facialis, der am häufigsten betroffen wird, relativ günstig, für die Augenmuskelnerven je nach Autor verschieden, für den V. eher ungünstig. Bei der zweiten Gruppe heilen die Symptome, sofern die Patienten nicht sterben, meist ohne Residuen aus. Die eigentliche Gefahr bei einer Läsion dieser Gruppe besteht darin, daß sich in unmittelbarer Nachbarschaft die lebenswichtigen Zentren für Kreislauf und Atmung befinden. Nach *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn*: bulbäre Symptome heilen in mehr als 65 % der Fälle.

2. Über eine spezielle Prognose der einzelnen Hirnnerven ist außer in Beziehung auf den Facialis und hier auch nur allgemein, in der Literatur nur wenig zu finden.

Eigene Beobachtungen

In den Jahren 1932 bis 1948 wurden am Kinderspital Zürich 1264 sichere Poliomyelitiden behandelt. Davon waren 1002 Fälle meningitischer oder rein spinaler Natur. 22 Patienten zeigten eine rein encephalitische Form. Bei 240 Patienten waren bulbär-pontinomesencephale Symptome vorhanden. Bei diesen beobachtete man, daß sämtliche motorischen Hirnnerven von der P. a. a. befallen sein können. Eine Beteiligung des Riechnerven, des Opticus, des Acusticus, sowie des sensiblen Trigeminus wurde nicht beobachtet. Der Accessorius wurde hier nicht berücksichtigt, da er willkürmotorisch gesehen seinen Ursprung im Cervicalmark hat.

Die sog. «Nackendlähmung oder Nackenschlaffheit» dürfte durch eine Innervationsstörung im Bereiche des Halsmarkes, d. h. Ausfall der prävertebralen Halsmuskulatur, bedingt sein und weniger durch eine Parese der Nackenmuskulatur.

Über die Beteiligung der einzelnen Nerven, sowie über die Heilungsmöglichkeit gibt die Tabelle auf Seite 56 übersichtsmäßig Aufschluß.

Prognose von poliomyelitischen Hirnnervenlähmungen

	Total	Ge- storben	Geheilt bei Spi- tal-ent- lassung 30—90 Kr.Tg.	Nach- kontrol- liert von den un- geheilt Entlas- senen	Geheilt	Stark ge- bessert	Wenig ge- bessert oder ver- ändert	Nicht nach- kontrolliert
Facialis-) isoliert	50	—	34	10	7	2	1	6 (4)*
Parese) kombiniert	143	31	68	27	9	9	9	17 (16)
Schlucklähmung	74	34	38	2	—	2	—	—
Gaumensegellähmung	57	14	18	19	3	7	9	6 (4)**
Abduzens	26	4	9	5	3	—	1	8 (7)
Pupillensymptome	23	9	11	3	2	—	1	—
Hypoglossus	15	3	10	2	2	—	—	—
Oculomotorius	7	1	5	—	—	—	—	1
Trochlearis	2	—	2	—	—	—	—	—
Motor. Trigeminus	2	—	1	1	—	1	—	—

* In Klammern sind Fälle angegeben, die nicht nachkontrolliert wurden, aber schon bei Spitalaustritt stark gebessert waren.

** Überdies wurde bei der Nachkontrolle von Patienten mit andern Hirnnervenlähmungen sechs mal eine leichte Gaumensegelparese gefunden, die während des Klinikaufenthaltes nicht diagnostiziert wurden, wo jedoch keine andere Ursache für die Gaumensegellähmung gefunden werden konnte.

Am häufigsten ist eine Läsion des N. Facialis festzustellen (in 80 % der Fälle mit bulbärer Lokalisation). Dann folgen mit 30 % die Schlucklähmung, mit 23 % die Gaumensegelparese, mit 12 % ungefähr gleich stark die Läsion im Atem- und Vasomotorenzentrum, mit 11 % eine Beteiligung des Abduzens, mit 10 % Pupillensymptome, mit 6 % die Hypoglossuslähmung, mit 3 % eine Beteiligung des Oculomotorius mit äußeren Augenmuskeln und zuletzt mit weniger als 1 % die Paresen im Bereiche des Trochlearis und Trigeminus. Sehr gute Heilung weisen (wenn man nur die Überlebenden in Betracht zieht) die Schlucklähmung (95 %), die Pupillensymptome (92 %), die Hypoglossuslähmung (100 %), die Oculomotoriuslähmung auf. Ein relativ gutes Heilungsergebnis zeigt die Facialislähmung mit 71 %, eine relativ schlechte Heilung die Abduzenslähmung (54,5 %) und die Gaumensegelparese (anatomisch-funktionell gesehen) (41,8 %). Die Gaumensegelparese zeigt klinisch jedoch eine sehr gute Heilung mit 95 %.

Herrn Prof. Dr. med. *H. Zellweger*, z. Zt. Beirut, American University, Department of Pediatrics. Beirut, bin ich für die Überlassung des Themas und seiner wertvollen Mithilfe zu tiefem Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. med. *G. Fanconi*, Direktor am Kinderspital Zürich, danke ich bestens für die Überlassung der Krankengeschichten, sowie für die Korrektur des Probeabzuges.

E. Literaturverzeichnis

I. Originalarbeiten

- Abegg W.*: Die Kinderlähmungsepidemie von 1937 in Zürich mit besonderer Berücksichtigung der Frühererscheinungen und deren Behandlung. Archiv f. Kinderheilkunde 125, S. 166—185, 1942.
- Baker A. B. M. D.*: Neurologie Signes of Bulbar Poliomyelitis. In: «Poliomyelitis»: Papers and Discussions Presented at first International Poliomyelitis Conference. S. 241, J. B. Lippincott, Comp. 1949.
- Bamatter F.*: Gehäuftes sporadisches Auftreten von bulbopontinen Formen der Kinderlähmung. Archiv f. Kinderheilkunde, Band 101, Heft 4, 1934.
- Bergmenn R.*, Grandström K. O., Henning, Magnusson: Neuritis optica bei Poliomyelitis, eine klinische und experimentelle Untersuchung. Acta pädiatr. 30, 1942, S. 176—204.
- Bessau*: Die Leipziger Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Münch. med. Wschr. 1928, I, S. 715.
- Breig Alf.*: Zum Infektionsverlauf der Kinderlähmung. Hoban und Schwarzenberg, Berlin, 1949.
- Domenico Cirillo*: La paralisi del Facciale di origine poliomyelitica. Clinica pediatrica 1948 II, pag. 108—130.
- Fanconi, Zellweger, Botsztein*: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Schwabe 1945.
- Fortunato Fulvio*: La paralisi del Facciale nella malattia di Heine-Medin. Clin. Pediatr. 22, 1940, S. 1313—1316.
- Glanzmann E.*: Die cerebellar-ataktische Form der Heine-Medin'schen Krankheit. Schw. med. Wochenzeitschrift 1937, I, 973—974.
- Gsell O.*: Die heutige Diagnose der epidemischen Kinderlähmung. Schweiz. med. Wschr. 1937, I, S. 509—513.
- Kissel P.*: Epidémie de paralyisis faciales d'origine poliomyélitique. Revue neur. 69, 1938, P. 725—730.
- Lundsgaard K. K. K.*: Einige Fälle von erworbenen Augenmuskellähmungen bei Kindern. (Poliomyelitis acuta ant. Heine-Medin'sche Krankheit). Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 1912, II., 50, S. 734—739.
- Messori E.*: Considerazione sulla fisionomia clinica della malattia di Heine-Medin. Riv. clin. pediatrica 39, 1941, S. 193—222.
- Much V. und Hüppi A.*: Akute Neuritis optici mit plötzlicher, vorübergehender Erblindung als Primärsymptom einer P. a. a. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 1934, 93, S. 333—341.
- Nordmann und Duhamel*: Lésions oculaires dans l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930. An. d'ocul. 1931, 168, 591.

- Oppenheim H.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. (P. a. a.) 6. Auflage, 1913, Verlag S. Karger, S. 253, n. s. f
- Pette Hch.*: Handbuch der Neurologie: Infektionen und Intoxikationen, II. Teil. 1936.
- Pette Hch.*: Die akut-endzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Abschnitt: Viruskrankheiten des Z. N. S.: Poliomyelitis. Georg Thieme-Verlag, Leipzig.
- Schumacher P.*: Zur Prognose der Facialislähmung bei Poliomyelitis. Münch. med. Wschr. 1943, I, 591—593.
- Sennett, Perlstein, u. a.*: Hypertension in Poliomyelitis Pediatrics 1951, 529.
- Strangmann E.*: Über Blasenstörungen und Darmstörungen bei Poliomyelitis acuta anterior mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von akuter Magendilatation. Archiv f. Kinderheilkunde 128, 148—163, 1943.
- Takahashy Y.*: Ein Fall akut entstandener, doppelseitiger Lähmung des äußeren Okulomotorius und Trochlearis. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde 47, 1909, I. S. 270—275.
- Thomas E.*: Atyp. Poliomyelitis-Prognose und Herpes. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 69, 1937, S. 105—107.
- Walsh Frank B., M. D.*: Clinical Neuro-Ophthalmology. Baltimore, The William and Wilkins Comp. 1947.
- Wickmann Ivar*: Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Berlin, 1907, Karger.
- Wiedemann H. R.*: Gesichtserysipel als Vorschaden einer bulbären Form der Heine-Medin'schen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1943, S. 161—162.
- Zellweger H.*: Betrachtungen zur Poliomyelitis-Epidemie 1944. Schw. med. Wschr. 1945, Nr. 31, S. 673.
- Zellweger H.*: Über die chronische, allergische Meningitis. Helvetica paediatrica acta Vol. I, 1945—46, Supplement I—III.
- Krankengeschichten:** von Poliomyelitis-Patienten der Kinderklinik Zürich (Leitung Prof. Dr. med. G. Fanconi) aus den Jahren 1932—1948, speziell 240 Krankengeschichten mit bulbären Symptomen, davon werden folgende 2 Krankengeschichten auszugsweise gegeben:
1. Journal-Nr. 7100/7732/48 Priska B., 6 $\frac{3}{12}$ Jahre; 2. Journal/Nr. 4899/44 Willy F., 15 $\frac{5}{12}$ Jahre.

II. Referate

- Alföldy Jenő*: Bolbo-spinale Heine-Medin'sche Krankheit mit laryngolog. Beziehung. Ref. im Zentralblatt f. die ges. Kinderheilkunde 40, 1942/43.
- Emmons H. M.*: Ocular symptomatology in acute poliomyelitis. Amer. J. ophthalmolog. III, 14, 927, 1931.
- Laiguel-Lavostine, Grivot et Caussée*: Poliomyélite à début cochleo-vestibulaire. Ref. im Zbl. f. O.N.H. 26, 1936 (Ref. Veits).
- Prokupek J. und Svoboda*: Isolierte Abduzenslähmung bei Heine-Medin'scher Krankheit. Referat v. Rieger, Zbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1939/42, S. 619.

- Sabin Albert B.*: The olfactory bulbs in human poliomyelitis. Ref. Peiper aus Amer. J. des. Children, 60, 1940, S. 1313—1318.
- Toomey John A.*: Poliomyelitis II. The bulbar Type. Ref. im Zbl. f. d. ges. Kinderheilkunde 32, 1936, S. 586—587. (Ref.: H. Haemel, Dresden).

III. Zitate

Es werden zitiert nach:

Bamatter: Zappert J.

Lundsgaard: Medin, Wickmann, Zappert J.

Messeri: Babonneix.

Oppenheim: Loevegren, Bruns, Clopatt, Hoffmann.

Pette: in Infektionen und Intoxikationen s. Originalarbeiten: Wickmann Ivar. Emmons H. M., Normann und Duhamel, Medin, Ed. Müller, Zappert, J. Hässler betr. Leipziger Epidemie 1927.

in: Die akutentzündlichen Erkrankungen des Nervensystems s. Originalarbeiten:

Marinesco, Manicatide und Draganesco, Ed. Müller, H. Müller, Zappert J., Bessau, J. Hofmann, Schumacher.

Schumacher: Hässler.

Strangmann: Waltz und Schönholzer.

Thomas E.: Bessau.

Takahashy: Wickmann Ivar, Oppenheim betr. Wiener-Epidemie 1909.

Curriculum vitae

Am 3. Januar 1922 geboren in Azmoos, verlebte ich meine Jugendzeit auf dem väterlichen Bauerngut in Weite-Wartau (SG), wo ich ebenfalls Primar- und Sekundarschule durchlief. 1938 Eintritt in die Gymnasialabteilung der Kantonsschule St. Gallen mit Maturitätsabschluß 1942. Anschließend vorklinisches Studium in Genf und Bern. Die klinischen Semester absolvierte ich in Zürich und schloß 1949 mit dem Staatsexamen ab. Seit Frühjahr 1950 arbeite ich als Assistent im Krankenhaus Wattwil (SG).

